

*Т. Е. Батрак*

# ПРОБЛЕМА ОБЕЗБОЛИВАНИЯ







Проф. Г. Е. БАТРАК

# ПРОБЛЕМА ОБЕЗБОЛИВАНИЯ



ГОСУДАРСТВЕННОЕ  
МЕДИЦИНСКОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО УССР  
Киев—1957



THE [illegible] OF [illegible]

BY [illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]



«Ни морфология, со своим блестящим и плодотворным сравнительным методом, ни физиология, со своим еще более могущественным экспериментальным методом, не покрывают всей области биологии, не исчерпывают ее задачи: и та и другая ищут дополнения в методе историческом».

*К. А. Тимирязев*

(Избр сочин., т. III, 1940, стр. 410).



THE  
LIBRARY OF THE  
MUSEUM OF  
COMPARATIVE ZOOLOGY  
AT HARVARD UNIVERSITY  
CAMBRIDGE, MASSACHUSETTS  
U.S.A.



## ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие . . . . .	5
Элементы эволюционной морфологии нервной системы . . . . .	9
Элементы эволюционной физиологии нервной системы . . . . .	19
О единстве организма и среды . . . . .	35
О природе боли . . . . .	53
О механизме действия наркотиков . . . . .	64
Местное обезболивание . . . . .	75
Общий наркоз . . . . .	85
I. О природе торможения рефлекторной деятельности центральной нервной системы во время наркоза . . . . .	—
II. О соотношении между лабильностью и обратимостью функциональных изменений в центрах во время нар- коза . . . . .	120
III. О механизме общего наркоза . . . . .	160
Литература . . . . .	182

---



## ПРЕДИСЛОВИЕ

Проблема наркоза, несмотря на более чем столетнюю давность, во многих отношениях остается неясной.

До последнего времени в этой области господствовали различные теории, основой которых является теория клеточной патологии Р. Вирхова.

Данные о механизме действия наркотиков на клетки и организм как целое, добытые исследователями с позиций клеточного учения Вирхова, естественно, сохраняют свою познавательную ценность и в наше время. Однако очевидным является и то, что в науке накопилось уже немало новых фактов, которые не укладываются в рамки старых, клеточных теорий наркоза. Поэтому назрела необходимость пересмотреть принципиальные основы проблемы наркоза с тем, чтобы привести наши представления о наркозе, как частной форме системного торможения, в соответствие с добытыми фактами.

Необходимость этого вытекает из самого существа развития науки и является формой разрешения противоречий между новыми данными и устаревшими представлениями по тому или иному вопросу естествознания. «Формой развития естествознания, — говорит Энгельс, — поскольку оно мыслит, является гипотеза. Наблюдение открывает какой-нибудь новый факт, делающий невозможным прежний способ объяснения фактов, относящихся к той же са-



мой группе. С этого момента возникает потребность в новых способах объяснения, опирающегося сперва только на ограниченное количество фактов и наблюдений. Дальнейший опытный материал приводит к очищению этих гипотез, устраняет одни из них, исправляет другие, пока, наконец, не будет установлен в чистом виде закон. Если бы мы захотели ждать, пока материал будет готов в чистом виде для закона, то это значило бы приостановить до тех пор мыслящее исследование, и уже по одному этому мы никогда не получили бы закона»<sup>1</sup>.

Критический пересмотр принципиальных позиций в различных областях медицины в связи с решениями павловской сессии двух академий, естественно, коснулся и проблемы наркоза. Однако предпринимавшиеся до сих пор попытки по-новому осветить проблему наркоза пока еще не дали, нам кажется, полного разрешения этой задачи.

Анализ старых и новых теорий наркоза, в частности, синаптической теории, показывает, что им не хватает исторического подхода к оценке деятельности организма, как целостной системы, а также структуры и реактивных свойств нервной системы животных и человека.

Благодаря этому авторы этих теорий не могли найти правильного перехода от клеточного наркоза к системному наркозу высших животных.

Проблема наркоза является одной из неотложных задач современной медицины, решения которой требует практика советского здравоохранения.

Мы не должны закрывать глаза и на наличие противоречий в этой области и обходить трудности, стоящие на пути к решению этого вопроса.

Предлагаемая нами работа представляет собою опыт постановки проблемы наркоза в свете достижений школы И. П. Павлова и Н. Е. Введенского — А. А. Ухтомского. При этом необходимо подчеркнуть, что неотъемлемой чертой

<sup>1</sup> Ф. Энгельс. Диалектика природы, 1952, стр. 191.



методологии этих школ является исторический подход к оценке физиологических свойств нервной системы как целого и отдельных ее приборов. Исторический подход к оценке морфологических и реактивных свойств нервной системы открывает новые перспективы в изучении не только проблемы наркоза, но и других вопросов патологии, фармакологии и клиники. Избранная нами точка зрения, естественно, определила как подбор, так и расположение материала в нашей работе.

Мы отдаем себе полный отчет в необычайной сложности вопроса о механизме местного обезболивания, а тем более общего наркоза, и поэтому, естественно, не можем претендовать на всестороннее и исчерпывающее освещение этой проблемы.

*Автор*



В  
разн  
сред  
На  
органи  
воспри  
но все  
«Низ  
том отч  
Нерз  
изма с  
в. соко  
Прва  
внтел  
говя  
ши эк  
способно  
пульсов  
тваг, 187  
негв  
тервич  
Гр. Гр. св.  
Два  
того  
возник  
тесто



## ЭЛЕМЕНТЫ ЭВОЛЮЦИОННОЙ МОРФОЛОГИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

«Былое не утратилось в настоящем, не  
заменилось им, а исполнилось в нем».

*А. И. Герцен*

(Письма об изучении природы, соч., т. IV,  
1919).

В процессе эволюции животных от простых до высоко-развитых форм характер взаимосвязи организма с внешней средой все время изменялся.

На ранних этапах развития животные с примитивной организацией тела не имеют еще нервных элементов и воспринимают воздействия внешней среды непосредственно всей своей массой.

«Низшее животное — все целиком анализатор и при том относительно простой»<sup>1</sup>.

Нервная система как специальный аппарат связи организма с внешней средой возникла у животных с более высокой организацией на определенной стадии эволюции.

Первичной формой нервных элементов являются чувствительные нервные клетки. У низших животных они появляются на периферии тела как продукт дифференциации эктодермального эпителия, обнаруживая при этом способность к восприятию раздражения, образованию импульсов и передачи их другим элементам тела (О. и Р. Гертвиг, 1878, 1880, 1882). Дальнейший процесс эволюции нервной системы осуществлялся путем дифференцировки первичных примитивных элементов с появлением новых приборов.

Двигательный нейрон, как самостоятельный вид нервного проводника, в процессе эволюции нервной системы возникает позднее из бивалентного двигательного-ассоциативного нейрона. В более сложных системах, наряду с

---

<sup>1</sup> И. П. Павлов. Соч., 1951, т. III, кн. I, стр. 257.



такими бивалентными нейронами, появляются и чисто двигательные, и чисто ассоциативные нейроны.

А. Заварзин, подчеркивая неоднородность элементов нервной системы животных, пишет: «в системе туловищного мозга как в ряду позвоночных, так равно и в ряду аннелиды-насекомые первый чувствительный нейрон в эволюции системы туловищного мозга остается наиболее неизменным и наиболее сохраняет свои первичные отношения. Таким образом, отмеченные только что выше более примитивные свойства чувствительных нейронов, действительно, обусловлены всей его эволюцией в системе»<sup>1</sup>.

Чувствительные и двигательные нейроны рефлекторной дуги в процессе эволюции нервной системы возникли в разное время: чувствительные — раньше, двигательные — позднее.

Наряду с процессом совершенствования и дифференциации отдельных нервных элементов, эволюция нервной системы характеризуется и другими чертами. В данном случае мы имеем в виду своеобразный процесс, а именно — перемещение клеточных элементов с периферии во внутреннюю среду организма и концентрацию их в определенных участках тела в виде узлов или ганглиев. Примером такой интеграции клеточных элементов могут служить надглоточные ганглии у круглых червей, а также ганглии у насекомых. У «позвоночных все чувствительные клетки сосредоточены в ганглиях» (А. Догель, 1902).

В связи с перемещением клеточных элементов с периферии во внутреннюю среду организма изменяется, естественно, структура и функциональные свойства чувствительного нейрона, как рецептора. У низших животных чувствительная клетка, располагаясь по периферии, сама играет роль рецептора, непосредственно воспринимая раздражения, идущие из внешней среды организма. В процессе дифференциации чувствительных элементов и перемещения клеток во внутреннюю среду организма в роли рецепторов, воспринимающих воздействия внешней среды, выступают уже не сами клетки, а их специальные отростки.

Таким образом, чувствительный нейрон, сам по себе, представляет собою гетерогенное образование как по своей структуре, так и по своим функциональным свойствам. С одной стороны, он содержит тело нервной клетки, как

<sup>1</sup> А. Заварзин. Соч., 1950, т. III, стр. 38.



первичное образование, а с другой — специальный отросток, как новое образование, выполняющее роль периферического рецептора. Это обстоятельство играет исключительно важную роль для понимания реактивных свойств нейрона. В настоящее время хорошо известно, что на одно и то же раздражение тело клетки и ее отростки реагируют неодинаково. Клетки теряют свою функциональную подвижность и впадают в состояние торможения значительно раньше, чем нервные проводники.

Развивая последовательно исторический взгляд на свойства нервной системы, мы должны «выводить каждую ее закономерность на основе исторического филогенетического понимания биологического явления, потому что все биологические закономерности, и физиологические и морфологические — прежде всего закономерности исторические» (А. Заварзин).

Выше мы нарисовали схему становления нервной системы с цепочным типом строения.

Переход нервной системы от ганглиозного или цепочного типа к нервной системе хордовых остается неясным.

В 1875 году Семпер одновременно с Дорном выдвинул теорию, согласно которой нервная система хордовых, в том числе и позвоночных, берет свое начало от нервной системы аннелид.

Эту теорию с некоторыми изменениями поддерживали и другие авторы (Бирд, 1886; Майно, 1897; Дельсман, 1913).

Касаясь происхождения и роли нервной системы позвоночных, Ф. Энгельс (1875) указывает, что «у всех прочих животных нервная система нечто побочное, здесь она основа всей организации; нервная система, — продолжает он, — разившись до известной степени, — благодаря удлинению назад головного узла червей, завладевает всем телом и организует его сообразно своим потребностям»<sup>1</sup>.

А. Заварзин, основываясь на наблюдениях Бетсона, 1885; Шимкевича, 1889, 1890; Мастерманна, 1898; Федотова, 1923 и др., полагает, что источником развития нервной системы хордовых является скорее нервная система небольшой группы червеобразных животных, известных под именем кишечно-жаберных.

---

<sup>1</sup> Ф. Энгельс. Диалектика природы, 1952, стр. 250.



При изучении сравнительной физиологии нервно-мышечной передачи, а также содержания фосфокреатина Бак, в частности, приходит к заключению, что ближе всего к позвоночным стоят черви и иглокожие. Наличие корреляции между морфологическими и биохимическими признаками у отдельных систематических групп является очень важным и указывает на то, что и те и другие детерминируются одними и теми же факторами (М. Флоркен, 1947).

Отсутствие промежуточных форм животных, естественно, лишает возможности составить себе реальное представление о том, каким образом шло формирование центральной нервной системы у хордовых. Окончательное решение этого вопроса — дело будущего. Думать, как это полагают некоторые, что развитие нервной системы хордовых шло от хвоста в головном направлении, нет никаких оснований. Нужно согласиться с Ф. Энгельсом, Семпером, Дорном, Бирдом, Майно, Дельсманом и другими, которые полагают, что это развитие шло, наоборот, от головного зачатка в заднем и переднем направлениях. В таком случае можно думать, что филогенетическим корнем, из которого в последующем развилась в заднем и переднем направлении центральная нервная система хордовых, включая и высших позвоночных, являются головные ганглии беспозвоночных животных, безотносительно к тому, какой их ряд является родоначальником хордовых.

В наше время эту концепцию поддерживает, в частности, Н. А. Рожанский (1955). На основании данных сравнительной анатомии и 30-летнего опыта руководимой им лаборатории он приходит к заключению, что на определенном этапе развития животных происходит «отрыв надглоточного узла от брюшной узловой системы с последующим этапом самостоятельного развития каждого. При этом надглоточный узел дает начало позвоночной системе с преобладанием межсегментарных отношений, а брюшная узловая система превращается в вегетативно-узловую».

А. Ковалевский (1865) — один из выдающихся классиков естествознания — на основании своих исследований пришел к заключению, что промежуточной формой, связывающей два класса животных (класс беспозвоночных и класс позвоночных), является ланцетник. Тем самым он заполнил пробел в учении Ч. Дарвина. А. Ковалевский установил, что у ланцетника как во взрослом, так и в зародышевом состоянии наблюдается своеобразное сочетание



признаков как позвоночных (нервная система, кровеносная система, жабры, хорда), так и беспозвоночных (сегментарное строение тела, выделительные органы, развитие первичной кишки, бесцветная кровь). При этом он пытался выяснить, к какой группе беспозвоночных относится личинка ланцетника. Длительные поиски привели его к заключению, что она родственна личинке асцидии. Взрослый экземпляр асцидии представляет собой деградированную форму морского животного, имеющего кувшинообразную форму студенистого мешка. Хорда, органы чувств у нее отсутствуют, нервная система упрощена. Личинка, наоборот, имеет хорду, развитую нервную систему с глазком, слуховым пузырьком и органом равновесия. Немного проплавав, личинка асцидии прикрепляется к подводным предметам и претерпевает регрессивный метаморфоз. Развитие зародышевых листков у ланцетника идет по тому же плану, что и у асцидии.

Нервная система ланцетника по сравнению с предшествующими формами животных является более дифференцированной и сложной. Наряду с вегетативными элементами здесь имеются и новые соматические элементы. Вегетативные элементы по их структуре и реактивным свойствам можно отнести скорее всего к категории хромаффинных или симпатических. Имеется предположение, что прототипом симпатических элементов нервной системы хордовых являются ганглии нервной цепочки беспозвоночных (Н. Рожанский, 1955).

Вегетативная нервная система высших животных также имеет свою историю и по своей структуре является неоднородной.

При изучении нервной системы медицинской пиявки Гаскел (1919) установил, что ганглии ее брюшной цепочки содержат хромаффинные клетки. При раздражении этих ганглиев наблюдается отчетливое ускорение сокращений латерального сосуда пиявки, сенсibilизированного кокаином. Раздражение одного нерва, предварительно отделенного от ганглия, реакции со стороны латерального сосуда не вызывает. Однако если при тех же условиях раздражается ганглий, сосуд обнаруживает отчетливое учащение ритма сокращений так, как и при введении адреналина. С другой стороны, вытяжка из клеток ганглия действует на небеременную матку так же, как и адреналин.



Эти факты дают основание думать, что симпатические элементы хордовых по своему происхождению являются наиболее древними. В этом плане большой интерес представляют морфологические исследования Н. В. Бодровой (1950, 1952). Развивая идеи крупнейшего отечественного нейробиолога Догеля, она нашла, что нервное сплетение «пульсирующего сосуда» у ланцетника состоит из амиэлиновых волокон и клеток, напоминающих симпатические элементы, найденные в жабрах ланцетника А. Догелем, а в кишечнике — Буке. Эти нервы по своей морфологической природе напоминают «амиэлиновые симпатические нервы низших позвоночных». Окончания этих нервов в вентральной аорте ланцетника очень схожи с аналогичными окончаниями симпатического сплетения сердца амфибий. «Система блуждающих нервов у ланцетника отсутствует» (Н. В. Бодрова, 1952).

У более развитых представителей типа хордовых (рыбы, рептилии, амфибии, птицы, млекопитающие) процесс дифференциации вегетативной нервной системы проявляется совершенно отчетливо. Так, например, у рыб сердце имеет уже двойную иннервацию. Оно снабжается, с одной стороны, симпатическими, а с другой — парасимпатическими, блуждающими нервами (Н. В. Пучков — 1941, Н. В. Бодрова — 1950, 1952).

Таким образом, создается определенное впечатление, что симпатическая нервная система по своему происхождению является более древней, чем блуждающие нервы. У амфибий и рептилий, а также у млекопитающих животных процесс дифференциации и концентрации элементов вегетативной системы находит свое выражение в увеличении числа сплетений, числа и размеров ганглиозных элементов.

Данные сравнительной анатомии и физиологии по вопросу об истории развития вегетативной нервной системы гармонируют с наблюдениями ее развития в онтогенезе. Е. И. Турбина-Шпуга (1927, 1929) установила, что тонус блуждающих нервов у щенков начинает проявляться только в период прозревания, т. е. с 10—12 дня жизни.

По данным И. А. Аршавского и его сотрудников, тонус блуждающих нервов проявляется еще позднее. До 16—18-го дня внеутробной жизни деятельность сердца регулируется только симпатическими нервами. Влияние вагуса на деятельность сердца в этом периоде отсутствует. Центры вагусной иннервации сердца начинают свою рефлекторную



функцию и окончательно ее закрепляют в возрасте от 2 до 3 месяцев в связи с началом функции хеморецепторов сердечно-аортальной зоны (И. А. Аршавский, 1936, 1947).

Таким образом, нервные проводники животных, в соответствии с историей своего развития, по своей природе являются неоднородными. Одни из них возникли на более ранних этапах эволюции животных, другие — формировались позднее.

Строение центральной нервной системы высших животных также нужно рассматривать с исторической точки зрения.

Процесс развития и формирования центральной нервной системы у хордовых шел как в головном, так и в спинном направлениях. По данным сравнительной анатомии, у ланцетника в коническом выступе переднего конца мозговой трубки имеется расширенная полость, в которой можно видеть гомолог третьего желудочка позвоночных.

У молодых экземпляров на нижней поверхности находится выступ, соответствующий, вероятно, воронке, лежащей у позвоночных на дне третьего желудочка. Кзади от воронки у ланцетника наблюдается расширение срединной щели нервной трубки, которое приравнивают к 4-му желудочку или ромбовидной ямке позвоночных, а канал, соединяющий ее с 3-м желудочком, сравнивают с силвиевым водопроводом. У развитой формы нервная трубка на переднем конце замкнута. Обонятельный нерв берет свое начало от полого непарного выступа в 3-м желудочке или обонятельной лопасти. Пигментное пятно, лежащее на передней стенке того же желудочка под обонятельной лопастью, рассматривают как зачаток непарного глаза (В. Шимкевич, 1889, 1922).

Для понимания истории формирования центральной нервной системы позвоночных большой интерес представляют данные о строении у ланцетника спинного мозга. Здесь мы находим, что спинномозговые нервы еще не являются супротивными. Чувствительные и двигательные элементы еще не объединены в смешанный нерв (А. Догель, 1902).

Чувствительные волокна берут свое начало в биполярных клетках, находящихся еще в толще нервной трубки (Ретциус, 1891). У позвоночных они, по-видимому, мигрируют из спинного мозга. Позднее в процессе развития центральной нервной системы, в переднем направлении, кпереди от промежуточного мозга и дорзально от места окон-



чания обонятельного нерва, у животных развиваются полосатые тела (Л. Эдингер, 1909). Дальнейший процесс совершенствования центральной нервной системы шел, с одной стороны, за счет преобразования старых, а с другой стороны, — появления новых элементов. Из новых элементов, характеризующих развитие головного мозга, необходимо указать на появление таких приборов, как дыхательные центры, центры диафрагмальных нервов и кора головного мозга, как наиболее новый и совершенный его отдел.

Дыхательный центр в процессе эволюции животных сформировался «из множественных дыхательных центров низших позвоночных, регулирующих различные виды наружного дыхания» (М. В. Сергиевский, 1950).

У ракообразных, головоногих и моллюсков газообмен связан с общей моторной деятельностью, а специального нервного прибора, регулирующего газообмен, у них не имеется. Нервная система, обеспечивающая им моторную деятельность, регулирует и газообмен. У рыб, наряду с сегментарными ганглиями, регулирующими жаберное, кожное и кишечно-полостное дыхание, предполагают наличие и других участков в центральной нервной системе, принимающих участие в регуляции их внешнего газообмена. Низшая организация дыхательного центра имеется у бесхвостых амфибий (сирены, саламандры). У легочных амфибий, в частности, у лягушек имеется уже обособленный дыхательный центр, хотя и здесь он еще не вполне сформировался (И. М. Сеченов, 1882; М. В. Сергиевский, 1950).

Таким образом, создается впечатление, что по времени зарождения и формирования центры блуждающих нервов и дыхательный центр стоят друг к другу близко. Возможно даже, что дыхательный центр оформился несколько позднее, чем центры блуждающих нервов. Еще позднее возникают и оформляются центры диафрагмальных нервов.

Диафрагма и нервные приборы, регулирующие ее деятельность, возникают в процессе эволюции животных сравнительно поздно. Если дыхательный центр как обособленный нервный прибор имеется уже у амфибий, то диафрагма и нервы, регулирующие ее сокращения, у этих животных еще отсутствуют. У амфибии иногда находят только намеки на диафрагму (Кавалье, 1898). Даже у птиц в качестве гомолога диафрагмы млекопитающих имеется только соединительная пластинка, располагающаяся у краев



грудной клетки (В. Шимкевич, 1922). Полного развития диафрагма достигает только у млекопитающих.

Таким образом, диафрагма и ее нервные приборы, действительно, появляются у животных только на высоком уровне развития и являются, сравнительно с другими, новыми приборами. Соответственно этому, по уровню функциональной лабильности, диафрагмальные нервы стоят выше других нервных приборов. Они оказались лабильнее дыхательного центра и других новых образований центральной нервной системы. Специальные исследования показали, что диафрагмальные нервы по сравнению с дыхательным центром и центрами спинного мозга обладают более высокой возбудимостью (М. В. Сергневский, 1950). Хронаксия диафрагмальных нервов равна приблизительно 0,005—0,0075 м/сек. Она приближается к хронаксии вагуса — 0,005—0,01 м/сек. и очень отличается от хронаксии симпатических волокон — 0,015—0,022 м/сек. Следовательно, диафрагмальные нервы, как относительно новые приборы, отличаются и наименьшей хронаксией. Это заключение подтверждается и при сравнительной оценке показателей аккомодации. Константа аккомодации симпатических нервов в среднем составляет 71,1 м/сек., блуждающих нервов — 40,9 м/сек., а диафрагмального нерва — 22,5 м/сек. (М. М. Денисенко, З. С. Донцова и В. А. Филиппева, 1953).

Эти данные свидетельствуют о том, что центры диафрагмальных нервов, будучи новыми образованиями, обладают в то же время и более высокой лабильностью по сравнению с симпатическими и парасимпатическими элементами вегетативной нервной системы.

Кора головного мозга как наиболее новое и совершенное образование центральной нервной системы высших животных и человека также имеет свою историю. По данным сравнительной анатомии, наиболее примитивным отделом коры, который сохранился и у высших животных, является «древняя кора» (палеокортекс). Следующий этап развития коры представлен «старой корой» (археокортекс). Затем следует переходная, межуточная кора, и, наконец, венец творения природы — «новая, шестислойная кора».

Развитие новой коры в процессе эволюции идет быстрее других ее отделов и составляет у человека 95% всей массы коры. Остальные три отдела составляют всего лишь 5%



ее объема и располагаются в виде ограниченного участка вокруг серого бугра.

На всем протяжении эволюции млекопитающих животных отделы эти сохраняют постоянство своей структуры (И. Н. Филимонов, 1949). «Новая кора полушарий является последовательным этапом развития коры дополушарного периода (древней и старой) и сама представляет несколько последовательных этапов развития: воспринимающе-анализаторной, кинестетически-двигательной и второсигнально-речевой у человека» (Н. А. Рожанский, 1956). Можно полагать, что на низших ступенях развития животных кора представляет собою дифференцированный рецепторный орган, в котором по мере дальнейшего развития путем функциональной и морфологической специализации обособились пространственно чувствительные и двигательные ядра анализаторов (Л. А. Кукуев, 1953).

К наиболее поздним образованиям в процессе развития коры головного мозга относятся лобные доли двигательного анализатора. Впервые они появляются у птиц, с последующим развитием особенно в ряду млекопитающих. У человека лобные доли коры головного мозга занимают примерно  $\frac{1}{3}$  всей массы мозга (А. Шумилина, 1947).

Таким образом, кора головного мозга по своей структуре представляет собою неоднородное образование в полном соответствии с тем, как она складывалась в процессе эволюции. Только при таком подходе можно понять всю сложность и своеобразие функций коры головного мозга, как высшей сферы анализа и синтеза событий, происходящих во внутренней и внешней среде организма (И. Филимонов, 1947).

Подводя итоги сказанного выше, можно убедиться в том, что нервная система высших животных и человека, в соответствии с историей своего развития, действительно, является неоднородной, сочетая в себе образования как более древнего, так и более позднего периода. Приведенный нами набросок эволюции нервной системы, конечно, является только схемой и далеко не исчерпывает огромного фактического материала по этому вопросу.

---



## ЭЛЕМЕНТЫ ЭВОЛЮЦИОННОЙ ФИЗИОЛОГИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

«Вся органическая природа является одним сплошным доказательством тождества или неразрывности формы и содержания. Морфологические и физиологические явления, форма и функция обуславливают взаимно друг друга».

Ф. Энгельс

(Диалектика природы, 1952, стр. 247)

В предыдущей главе мы говорили о том, что эволюция животных от низших форм к высшим тесно связана с возникновением и совершенствованием нервной системы, как особого аппарата отражения влияний различных условий внешней и внутренней среды организма. Разумеется, что в процессе эволюции нервной системы совершенствовалась не только ее структура, но и функциональные свойства.

Н. Е. Введенский<sup>1</sup>, развивая мысль о наиболее общих чертах, характеризующих реактивные свойства различных форм живой материи, говорит: «уловить общую связь, найти общие законы, управляющие морфологическими и функциональными видоизменениями, это значит овладеть предметом, проникнуть в тайну живой материи, насколько то допустимо для нашего ума».

В комплексе признаков или параметров, характеризующих уровень развития нервной системы в целом и отдельных ее приборов у животных на различных этапах их эволюции, ведущую роль играет показатель функциональной подвижности, или лабильности. Понятие о функциональной лабильности было введено в науку Н. Е. Введенским и является огромным достижением отечественной физиологии.

Н. Е. Введенский (1892) трактовал лабильность как «большую или меньшую скорость элементарных реакций, сопровождающих функциональную активность». Мерой

<sup>1</sup> Н. Е. Введенский. Соч., 1953, т. IV, стр. 144.



лабильности, по Введенскому, является «наибольшее число электрических колебаний (осцилляций), которое может воспроизвести в 1 сек. данный физиологический аппарат (при сохранении числового соответствия с ритмом максимальных раздражений)». Развивая учение о лабильности, академик А. А. Ухтомский указывает, что «лабильность — коэффициент, указывающий скорость, с которой данный физиологический субстрат успевает переходить от состояния покоя к состоянию возбуждения и обратно возвратиться от состояния возбуждения к состоянию физиологического покоя с готовностью к новой реакции». Он определяет ее также, как «упругое и настойчивое возвращение к своему исходному состоянию» (А. Ухтомский, 1935, 1951).

Повышение функциональной подвижности нервной системы животных в процессе их эволюции от низших форм к высшим обеспечивает их достаточную скорость сигнализации и совершенство как внутренней корреляции функций, так и рефлекторной взаимосвязи с изменчивыми условиями окружающей среды. Чем выше лабильность, тем быстрее животное или отдельный нервный прибор способны переходить от состояния возбуждения к исходному состоянию «оперативного покоя» и на его фоне реципировать окружающую обстановку (А. Ухтомский, 1937).

Таким образом, повышение лабильности — приспособление огромной важности в борьбе животных за их существование. Повышение функциональной подвижности нервной системы в процессе эволюции животных идет, с одной стороны, за счет совершенствования уже имеющих образований нервной системы, а с другой — за счет появления в ней новых, более лабильных отделов и приборов. «Из этого прежде всего следует сделать тот вывод, что не может быть двух эволюций: морфологической и физиологической, а все эволюционные закономерности должны быть едины так же, как едина форма и функции» (А. Заварзин). Уровень функциональной лабильности или подвижности нервной системы в целом и отдельных ее частей будет определяться особенностями развития и формирования их у каждого животного. Те приборы центральной и периферической нервной системы, которые возникли на более ранних этапах эволюции, будут отличаться меньшей функциональной подвижностью, т. е. большей инертностью по сравнению с теми приборами, которые появились на более поздних



этапах истории развития и являются новыми образованиями. В результате — нервная система как целое представляет собою «совокупность возбудимых субстратов с наличием быстрых и медленных приборов» (А. Ухтомский).

Такой принцип формирования нервной системы проявляется уже на ранних этапах развития животного мира. Первичной формой ответа живой материи, например, протоплазматического тяжа простейших, является состояние местного градуального возбуждения. Возникнув в определенном пункте, возбуждение распространяется в таких системах с сильно выраженным декрементом.

У животных, обладающих уже примитивной нервной системой, процесс отражения носит более сложный характер. При формировании процесса возбуждения здесь можно разграничить: зарождение импульса, возникновение пороговых потенциалов и, наконец, переход подпорогового потенциала к «спонтанному взрыву». Нужно сказать, что примитивные элементы нервной системы также проводят возбуждение с декрементами.

Дальнейшее совершенствование нервной системы находит свое выражение в ускорении всех процессов, составляющих законченный цикл возбуждения. При этом отмечается повышение функциональной лабильности, увеличение диапазона способности воспроизводить высокие ритмы возбуждения, дифференциация потенциала действия на высоковольтную (спайк) и низковольтную части, увеличение скоростей проведения импульсов по проводникам без декремента, развитие относительной независимости величины импульса от силы раздражения, относительная независимость потенциала действия от текущего в данный момент метаболизма, повышение экономичности и неутомимости в работе (Е. Жуков, 1946).

В качестве иллюстрации этого положения Е. Жуков приводит интересные примеры. Он сравнивает физиологические свойства нервных приборов у примитивных животных: беззубки, виноградной улитки и каракатицы. Эти животные относятся к одному типу, но отличаются между собою по уровню развития.

Физиологические свойства нервных приборов у беззубки (церебровисцеральная комиссура) были изучены им с помощью метода осциллографии. Данные о свойствах нервных приборов у более организованных представителей типа моллюсков были позаимствованы из литературы



(Крийгсман, 1940; Буньяр и Хилл, 1935; Бог и Розенберг, 1935).

В церебровисцеральной комиссуре беззубки Е. Жуков обнаружил три рода волокон с различными функциональными свойствами. Волокна «А» оказались наиболее возбудимыми и с наибольшей скоростью проведения возбуждения — около 2 см в 1 сек. Волокна «С» проявили наименьшую возбудимость и наименьшую скорость проведения импульсов — около 0,35 см в 1 сек. Волокна «В» занимали промежуточное положение.

По своей резистентности волокна «А», «В», «С» также оказались неодинаковыми. Так, например, при охлаждении и при подсушивании нерва раньше других исчезают проявления функции волокон «С», затем волокон «В» и лишь затем волокон «А». Приведенные факты свидетельствуют прежде всего о том, что нервная система даже такого примитивно организованного животного, как беззубка, является неоднородной в соответствии с историей своего развития. Одни волокна ее нервной системы являются более лабильными, другие, наоборот, менее лабильными. Наблюдения Е. Жукова показали, что нервные волокна с относительно малой лабильностью или функциональной подвижностью скорее впадают в состояние торможения по сравнению с волокнами, обладающими относительно большей лабильностью.

Таким образом, более лабильные нервы оказались в то же время и более резистентными. Мало лабильные нервы, наоборот, оказались менее резистентными. Волокна комиссуры беззубки проводят возбуждение с ясным декрементом, что свидетельствует о их низкой организации. В отличие от соматических волокон позвоночных животных волокна комиссуры беззубки отличаются малой функциональной подвижностью и выраженной изменчивостью потенциалов действия. В табл. 1 приводится сравнительная характеристика нервов у моллюсков, стоящих на различных уровнях эволюционного развития.

Сопоставляя данные, приведенные в табл. 1, можно видеть, что скорость нарастания допороговых процессов возбуждения в нерве каракатицы примерно в сто раз выше, чем у беззубки. Скорость развития потенциала у каракатицы в 10 раз, а скорость восстановления (абсолютная рефрактерная фаза) почти в 30 раз выше, чем у беззубки.



Таблица 1

## Сравнительно-физиологическая характеристика нервов беззубки, виноградной улитки и каракатицы

(по Е. К. Жукову)

Параметры	Комиссура беззубки	N. intestinalis виноградной улитки	N. stellaris каракатицы
Хронаксия в милли/сек . . . . .	100	—	1,7
Время достижения максимума потенциала действия в милли/сек . . . .	30	12	2,3
Абсолютная рефрактерная фаза в милли/сек . . . . .	100	7	1,7
Максимальная интенсивность потенциала действия в милли/сек . . . .	4	12	2 — 3
Скорость распространения возбуждения в метр/сек . . . . .	0,02	0,5	5 — 1
Декремент . . . . .	+	+	
Через какое число волн возбуждения при ритмическом раздражении высота потенциала действия снижается до 25% исходной . . . . .	500	—	6000

Эти факты свидетельствуют, что по мере эволюции представителей типа моллюсков от низших к высшим соответственно возрастает и функциональная подвижность их нервных приборов. По мере развития и совершенствования нервных приборов возрастает и величина потенциала, который возникает в них при раздражении. У каракатицы он выше, чем у беззубки. Растет и скорость распространения импульсов по нервным проводникам. В нерве каракатицы скорость распространения возбуждения более чем в 200 раз выше, чем в нерве беззубки. Нерв каракатицы проводит возбуждение без декремента. На подготовку и проведение импульсов в нерве беззубки тратится кислорода в 100 раз больше, чем в нерве лягушки (на один импульс). Выделение аммиака в нерве беззубки на один импульс в 1000 раз больше, чем у лягушки (И. Л. Кан, 1937).

Волны возбуждения в комиссуре беззубки и в нерве улитки больше напоминают местный градуальный процесс, чем распространяющиеся волны возбуждения (Е. К. Жуков, 1946). Из этой примитивной формы ответа живой материи в виде местного градуального возбуждения впоследствии образовался высокоразвитый, специализированный



механизм бездекрементного возбуждения и проведения (И. С. Беритов).

Различие реактивных свойств нервных элементов еще отчетливее проявляется у животных, стоящих на более высоких уровнях развития и относящихся к различным типам. В качестве иллюстрации мы приводим сравнительную физиологическую характеристику нервов краба и лягушки.

Таблица 2

Сравнительно-физиологическая характеристика нерва ноги краба (тип членистоногих) и седалищного нерва лягушки (тип хордовых)  
(по Е. К. Жукову)

Параметры	Нерв краба	Нерв лягушки
Хронаксия в милли/сек. . . . .	0,7	0,3
Лабильность . . . . .	400	1000
Абсолютная рефрактерная фаза в милли/сек. . . . .	2,0	0,8
Длительность потенциала действия (спайка) в милли/сек. . . . .	2,0	0,7
Скорость распространения возбуждения в метр/сек. . . . .	5,3	47,0
Начальное тепло на импульс на 1 грамм в милли/сек. . . . .	0,73	0,067
Потребление $O_2$ на импульс на 1 грамм в $см^3$ . . . . .	$2 \cdot 10^{-6}$	$1,2 \cdot 10^{-6}$

Сопоставляя параметры, характеризующие физиологические свойства нервов краба и лягушки, можно видеть, что в нерве лягушки, стоящей по своей организации выше краба, процессы протекают быстрее и с меньшей затратой энергии. Подпороговые процессы идут быстрее, скорость деполяризационно-поляризационного цикла у них больше, лабильность в два с половиной раза выше, чем у краба. Скорость распространения импульса по нерву у лягушки примерно в 9 раз больше, чем у краба. Скорость распространения возбуждения в нерве у беззубки равна 3—4 см в 1 сек., а у лягушки — 30 м/сек. Скорость распространения возбуждения в периферическом нерве и в нервной цепочке для разных типов животных неодинакова. Так, в периферическом нерве виноградной улитки скорость распространения возбуждения достигает 55 см в 1 сек., в нерве и в прямых волокнах нервной цепочки медицинской пиявки она



составляет 100 см, в прямых волокнах нервной цепочки речного рака — 90 см, шелковичного червя — 110 см, саранчи — 300 см и дождевого червя — 700 см.

Большой интерес представляет также вопрос о скорости передачи возбуждения в нервных центрах. Для первого узла медицинской пиявки она равна в среднем 10 сигмам, но при тетаническом раздражении (10 ударов в 1 сек.) она удлиняется в первую же секунду до 20—30 сигм. Скрытый период передачи возбуждения в подглоточном узле виноградной улитки достигает 32 сигм, а при тетаническом раздражении повышается до 42—47 сигм (М. Гогава, 1955). Скорость распространения возбуждения по нерву лягушки равна 30 м в 1 сек. Соответственно этому у человека — 120 м. Иначе говоря, скорость распространения возбуждения в нерве у беззубки относится к скорости проведения импульса в нерве лягушки, как 1 : 1000, а скорость проведения импульса у лягушки относится к скорости проведения его у человека, как 1 : 4. В нерве лягушки, как более организованного животного, расход энергии в процессе деятельности относительно меньше, чем в нерве краба.

Таким образом, чем выше стоит организм на зоологической лестнице развития, тем сложнее будет его строение и тем многообразнее будут функциональные свойства его нервной системы. В настоящее время хорошо известно, что скелетная мышца лабильнее гладкой, соматический нерв лабильнее вегетативного, двигательные нервы лабильнее чувствительных, корковые центры лабильнее подкорковых и т. д.

Всесторонние исследования периферических и центральных приборов нервной системы высокоорганизованных животных показывают, что она в различных своих отделах неоднородна по своим реактивным свойствам. Школой Н. Е. Введенского и другими было показано, что центры являются менее лабильными приборами, чем нервные проводники на периферии. В. С. Русинов и Р. Н. Лурье (1947) указывают, например, что при одиночном раздражении периферического нерва следовые эффекты измеряются сотыми и тысячными долями секунды, а при раздражении приборов центральной нервной системы они могут длиться чрезвычайно долго. Лабильность центров спинного мозга почти в 2 раза меньше, чем лабильность нервов (И. С. Беритов, А. Бакурадзе и А. Ройтбак, 1947). Различные отделы и отдельные нервные приборы центральной нервной



системы соответственно истории своего возникновения и формирования по своим функциональным свойствам также неоднородны. Это касается в равной мере как вегетативных, так и соматических элементов нервной системы.

К относительно новым и высоколабильным образованиям центральной нервной системы, как сказано выше, можно отнести и дыхательный центр (П. К. Анохин, 1956), центры диафрагмальных нервов, кору больших полушарий головного мозга. Однако следует сказать, что уровень лабильности этих образований не является чем-то постоянным, раз навсегда данным, а может изменяться в зависимости от возраста, условий формирования и жизнедеятельности организма, как целостной системы. Известно, например, что реактивность дыхательного центра по отношению к морфину с возрастом меняется. Молодые животные и дети менее устойчивы к действию этого яда, чем взрослые (Н. В. Вершинин, 1952).

То же можно сказать и в отношении коры головного мозга. В процессе фило- и онтогенеза коры закономерно изменяется и уровень ее функциональной подвижности. Опыты на щенках с использованием метода условных рефлексов показали, например, что работоспособность корковых клеток с возрастом повышается. Так, у щенков младшего возраста с низким пределом работоспособности, устойчивости больших полушарий запредельное торможение коры наступает при действии на нее раздражителей сравнительно малой интенсивности. У щенков старшего возраста, обладающих более развитой корой, для наступления запредельного торможения необходимы условные раздражители большей силы, чем у щенков младшего возраста (Ф. П. Майоров, И. И. Чинка, Сюй-К Э, Мей Чжень-Тун, 1955). Важнейшим показателем роста функциональной подвижности коры головного мозга в процессе ее развития является изменение характера ее биоэлектрической активности. Кен-нард (1943) указывает, что по мере созревания коры медленные потенциалы сменяются более быстрыми. Амплитуда их соответственно сначала растет, а затем убывает. У животных медленные кортикальные ритмы (альфа-ритм) не имеют той регулярности, которая характерна для человека (И. Беритов, 1945).

Двигательные и чувствительные элементы коры, в соответствии с историей своего развития, по своим функциональным свойствам также неодинаковы. Двигательные



элементы коры обладают большей функциональной подвижностью и резистентностью по сравнению с элементами чувствительной зоны. В связи с этим предел работоспособности соматического нерва является большим, чем висцерального (Г. В. Скипин, 1956).

Центры подкорковой области представляют собой сложные системы, объединяющие простые рефлексy в комплекс с участием в качестве приводов к исполнительным органам соматических и вегетативных путей (В. Бехтерев, 1901, 1909, Р. Гревинг, 1928; Л. Пинес, 1932, 1940).

Систематическое изучение сложных рефлексов подкорковой области на протяжении многих лет позволило Н. А. Рожанскому и его сотрудникам изучить характерные особенности рефлекторных приборов промежуточного мозга. Их исследования показали, что одной из наиболее характерных черт рефлекторных приборов промежуточного мозга является «предметность центростремительной и комплексность центростремительной части безусловного рефлекса». Эта особенность приборов промежуточного мозга обусловлена историей развития и формирования подкорковой области, как наиболее древнего аппарата интеграции функций организма животных.

В отличие от этого спинномозговые рефлексy характеризуются дифференциацией и стереотипностью. Для того, чтобы вызвать сложную реакцию со стороны подкорковых центров, необходимо учитывать качество раздражителя, придающее ему биологическое значение сигнала пищи, опасности и т. д. Причем сама реакция охватывает широкий круг эффекторов соматических и вегетативных.

Эта особенность рефлекторной деятельности центров промежуточного мозга до некоторой степени отражает примитивизм структуры и реакции нервной системы низших животных.

Сравнительный анализ реактивности нервных приборов в пределах центральной нервной системы показывает, что наиболее инертными и наименее лабильными в функциональном отношении являются центры, заложенные в области промежуточного мозга<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> И. П. Павлов. Соч., 1951, том III, кн. 2, стр. 108, 117.



Промежуточный мозг в отличие от спинного мозга не имеет сегментарного строения. Вместе с тем, он не обладает и таким анатомо-физиологическим единством, как кора головного мозга.

Область промежуточного мозга, как один из наиболее древних отделов центральной нервной системы, представляет собою собрание очень компактно расположенных, но весьма разнообразных структурных образований. Соответственно этому они неоднородны и по своим функциональным свойствам.

Для сравнительной характеристики функциональной подвижности нервных приборов различных отделов центральной нервной системы большую ценность представляют данные, полученные с помощью метода электроэнцефалографии. При этом оказалось, что биоэлектрические потенциалы, возникающие в различных отделах центральной нервной системы, по своему характеру и продолжительности неодинаковы.

Наблюдения Ройтбака (1949) показали, например, что продолжительность первой фазы медленного потенциала, возникающего в центрах спинного мозга, равна 15 сигмам, длительность потенциалов, отводимых от продолговатого мозга, составляет 45 сигм, от среднего мозга — 100 сигм, а от центров промежуточного мозга — 250 сигм. И. С. Робинер (1954) свои исследования посвящает сравнительной оценке биоэлектрической активности коры больших полушарий и подкорковых узлов промежуточного мозга. При этом он установил, что частота колебаний биопотенциалов в коре больших полушарий кошек больше, чем в центрах промежуточного мозга.

Для корковой электрограммы характерным является наличие медленных колебаний потенциала — 5—6 в сек. с амплитудой 30—50 *mv*, более быстрых колебаний — 8—10 в сек. с амплитудой — 30—40 *mv* и еще более быстрых колебаний — 15—18 в секунду, амплитуда которых не превышает 25 *mv*.

В отличие от электрограммы коры в таламограмме преобладают большие и медленные колебания, продолжительностью 1—1,5 сек. и с амплитудой, достигающей 80—100 *mv*.

Аналогичные данные мы нашли у А. Когана (1949) и С. Нарикашвили (1955). При сопоставлении приведенных нами данных обращает на себя внимание нечто общее в био-



электрической характеристике спинного мозга и коры больших полушарий головного мозга.

Беррон и Метьюз (1938) показали, что спинной мозг, как и кора головного мозга, обладает постоянной автономной электрической активностью. Это сходство обнаруживается и в других исследованиях. Наблюдения показывают, что при раздражении центров спинного мозга и коры головного мозга следовые явления носят кратковременный характер и суммируются только при коротких интервалах времени между нанесением последовательных раздражений. Опыты Т. Несмеяновой (1955) показали, в частности, что при нанесении слабых, монотонных раздражений в центрах спинного мозга могут развиваться процессы торможения, аналогичные процессам торможения в коре больших полушарий.

При сопоставлении физиологических свойств коры головного мозга и спинного мозга некоторые авторы идут еще дальше. Так, например, Шуррагер и др. (1947) допускают, что в спинном мозгу, как и в коре, можно выработать условные связи. Опыты на спинальных собаках показали, что если сочетать во времени многократно-слабое (условное) электрическое раздражение кожи хвоста и сильное (безусловно-оборонительная реакция) раздражение кожи лапы, то спустя определенное время раздражение кожи хвоста (условное) вызывает вздрагивание волокон сухожильной мышцы. Шуррагер трактует эту реакцию как условный рефлекс.

Келлог, Пронко, Диис, Файнберг (1946, 1947, 1949) полагают, что феномен Шуррагера является самым замечательным открытием нашего века, однако условнорефлекторную природу его отрицают. В противоположность этому Францискет (1951), наблюдавший феномен Шуррагера на спинальных лягушках в условиях хронического опыта, рассматривает его как условный рефлекс. Такая трактовка этого явления подверглась резкой критике со стороны И. В. Данилова (1952).

Специальные исследования Н. М. Шамариной и Т. Н. Несмеяновой (1953) на собаках, поставленные с целью проверки наблюдений Шуррагера, Келлога, Францискета и др., показали, что, действительно, при длительном, совпадающем во времени раздражении рецепторов двух рефлекторных дуг можно вызвать реакцию, которая никогда не наблюдалась ранее до применения сочетанных



раздражений, а именно: раздражение хвоста у такой спинальной собаки вызывает ответ полусухожильной мышцы, наоборот, раздражение кожи на лапе вызывает движение хвоста. При анализе своих наблюдений авторы приходят к заключению, что феномен Шуррагера не является условным рефлексом. Они полагают, что способность к сигнальной деятельности присуща высшим отделам центральной нервной системы, где осуществляется анализ и синтез сложных раздражений, поступающих из внешней среды.

Нам кажется, что такое заключение авторов является слишком категоричным и противоречит историческому подходу к оценке сигнальной деятельности центральной нервной системы. Трудно возражать против того, что высший анализ и синтез осуществляется в новейших высших отделах центральной нервной системы. Однако из этого еще не следует, что другие, низшие, отделы центральной нервной системы совершенно лишены этого свойства, пусть даже в самой примитивной форме. Доказательством этого может служить известный опыт И. М. Сеченова на лягушке. При накладывании фильтровальной бумаги, смоченной кислотой, на боковую поверхность тела обезглавленной лягушки последняя сбрасывала эту бумажку нижней конечностью одноименной стороны. Эту реакцию можно было рассматривать как стандартный оборонительный рефлекс. Однако И. М. Сеченову удалось показать, что спинному мозгу лягушки присущи не только стереотипные, но и более сложные рефлексy. Продолжая опыт, он обнаружил, что при наложении бумажки лягушке с ампутированной конечностью обезглавленная лягушка сбрасывает бумажку нижней лапой противоположной стороны.

На основании своих наблюдений Сеченов приходит к заключению, что спинному мозгу свойственны не только простые, но и более сложные рефлекторные акты, указывающие на его способность к анализу раздражений.

Таким образом, при наличии глубоких качественных различий в механизме рефлекторной деятельности коры головного мозга и спинного мозга у них имеются и некоторые общие свойства.

Вместе с тем создается впечатление, что центры промежуточного мозга по сравнению с приборами других отделов центральной нервной системы (кора, спинной мозг) являются наиболее инертными, т. е. наименее лабильными образованиями. Благодаря этому, следовые явления



в центрах промежуточного мозга, возникающие под влиянием раздражений, идущих из внешней и внутренней среды организма, носят длительный, затяжной характер, приобретая порою черты «доминанты». К внешним признакам феномена «подкорковой доминанты» относятся такие явления, как яростные реакции преследования, овладение и использование пищи, половое влечение, длительная настойчивость животных в фазе последствий вредного агента или труднопреодолимые эмоциональные переживания человека (А. Коган, 1949).

Н. Е. Введенский указывает, что выраженная способность к суммации следовых явлений характерна именно для мало лабильных приборов центральных и периферических образований нервной системы.

Рефлексы подкорковой области, в отличие от других, подвержены утомлению (А. Ройтбак, 1949).

В плоскости учения о наркозе большой интерес представляет дифференциальная чувствительность центров подкорковой области к химическим раздражителям. В отличие от однообразной химической чувствительности центров спинного мозга центры подкорковой области обнаруживают избирательную чувствительность по отношению к таким, например, агентам, как  $\text{CO}_2$ , апоморфин, гормоны и т. д. (Н. А. Рожанский и Д. Бирюков, 1926; Р. Гарибян, 1936, 1937, 1947; М. Николаева и Н. Лагутина, 1941).

При этих условиях можно полагать, что под влиянием наркотиков центры подкорковой области, как мало лабильные, скорее будут переходить из состояния возбуждения в состояние торможения, чем другие более лабильные приборы центральной нервной системы.

В связи с функциональной характеристикой центров промежуточного мозга необходимо хотя бы кратко коснуться приборов вегетативной нервной системы. В настоящее время можно считать признанным, что в области промежуточного мозга имеются как симпатические, так и парасимпатические центры вегетативной нервной системы.

Сравнительное изучение различных приборов вегетативной нервной системы показывает, что симпатические и парасимпатические элементы по своим реактивным свойствам также неоднородны.

Наши наблюдения показали, например, что на введение животным массивных доз адреналина симпатический и парасимпатический отделы вегетативной нервной системы



реагируют неодинаково. Тонус симпатических центров снижается, а тонус блуждающих центров, наоборот, нарастает (Г. Е. Батрак, 1940, 1947, 1949, 1953).

Аналогичный эффект можно наблюдать и при других условиях, в частности, при введении животным наркотиков. Эти факты свидетельствуют о том, что симпатические центры, как более древние образования, при прочих равных условиях, скорее переходят от активной деятельности в состояние торможения. В это время центры блуждающих нервов могут проявлять даже некоторое повышение тонуса. Такая форма сдвига становится понятной, если учесть, что симпатические вазомоторные центры и центры блуждающих нервов находятся в реципрокных отношениях (Брюкке, Савич и Крестовников, Быков, 1947; Батрак, 1949; Локле, 1942).

Приведенные факты, нам кажется, не оставляют сомнения в том, что нервная система организма, будучи единым целым, в то же время по своим морфологическим и функциональным свойствам является неоднородной в соответствии с историей своего развития. Разумеется, что различие физиологических свойств нервных приборов в сложной системе, как целом, естественно, покоится на особенностях профиля их обмена веществ.

В качестве частного примера можно указать на различие в содержании ацетилхолина и гистамина в различных приборах соматической и вегетативной нервной системы. «Химическую гетерогенность чувствительных и двигательных элементов можно рассматривать как химическую основу рефлекторного процесса» (Х. С. Коштоянц, 1947).

Интересные факты были получены Е. М. Крепсом и его сотрудниками (1955). Им удалось показать, что скорость обмена фосфолипидов в коре головного мозга, как высоколабильном приборе, выше, чем в других отделах центральной нервной системы.

А. В. Палладин (1947, 1956) указывает, что «функционально наиболее сложные и филогенетически самые молодые отделы ц. н. с. наиболее богаты белковыми веществами». Исследованиями руководимого им коллектива было установлено, что различные отделы мозга отличаются не только по количеству содержания в них белков, но и по их качеству. Так, например, в сером веществе больших полушарий содержится больше водорастворимых белков, а в белом веществе — нерастворимого белкового остатка.



Соответственно этому интенсивность обмена веществ в различных отделах центральной нервной системы также неодинакова. А. В. Палладин и Н. Вертаймер (1955) установили с помощью меченого метионина<sup>35</sup>, что наибольшая скорость обновления белков свойственна серому веществу полушарий головного мозга и мозжечку, то есть функционально наиболее сложным и филогенетически наиболее молодым отделам ц. н. с. В других отделах ц. н. с. скорость обновления белков ниже.

Э. Сквирская и Т. Силич (1954) нашли, что в ядрах мозжечка и в белом веществе мозга рибонуклеиновой кислоты меньше, чем в ядрах коры больших полушарий. Аналогичные результаты были получены в лаборатории Е. Крепс (1954) на собаках.

Различие в биохимии различных отделов центральной нервной системы было обнаружено и при изучении обмена стерина. Так, Н. Полякова (1953), пользуясь методом хроматографии, нашла, что серое вещество больших полушарий содержит стерина больше, чем белое. Кроме того, оказалось, что серое вещество содержит 7-оксихолестерин, который отсутствует в белом веществе.

Исследования А. В. Палладина, Н. Поляковой, Б. Хайкиной, Е. Гончаровой и Ц. Штутман (1952) показали также, что ферменты гексокиназа, альдолаза, фосфорилаза, фосфоглюкомутаза и аденозинтрифосфотаза, регулирующие обмен углеводов, обладают наибольшей активностью в коре больших полушарий и в мозжечке.

Изучение некоторых сторон в биохимии мозга в онтогенезе показало, что напряжение в обмене веществ в различные периоды эмбрионального и постнатального развития изменяется по мере совершенствования физиологических функций.

Так, Э. Сквирская и Т. Силич (1955) нашли, что активность дезоксирибонуклеазы в мозгу у щенков растет по мере созревания и дифференцировки органов. Особенно это заметно на 20-й день эмбрионального развития.

Этот вопрос изучен сравнительно мало, хотя его важность для понимания физиологических, патологических и фармакологических реакций переоценить трудно.

Факты, приведенные нами в данном разделе нашей работы, свидетельствуют о том, что плодотворное изучение общего и особенного в реакциях живой системы на действие разнообразных раздражителей, в частности, химиче-



ских, возможно только с позиций исторического метода. Неоценимое значение при этом имеет учение Н. Е. Введенского о переменном параметре лабильности, как показателе, который, при прочих равных условиях, определяет степень и направление реакции физиологического субстрата на действие факторов внешней и внутренней среды организма.

Реактивные свойства нервной системы как целого и отдельных ее приборов обнаруживаются только в процессе взаимодействия организма с изменчивыми условиями окружающей среды. Формой деятельности нервной системы в процессе взаимодействия организма с условиями среды является рефлекс. В связи с этим возникает необходимость осветить основные принципы рефлекторной теории И. П. Павлова и те условия, при которых нервная система как целое и отдельные ее приборы могут переходить из состояния активной деятельности в состояние торможения и обратно.

Некоторые морфологи и физиологи полагают, что сам по себе факт манипулирования на нервных приборах с целью изучения их структуры или влияния на физиологические процессы организма является свидетельством их приверженности к павловскому учению. Это, конечно, заблуждение, которое питается отсутствием исторического подхода к изучению нервной системы. Только исторический подход к пониманию реактивных свойств нервной системы как целого и отдельных ее приборов соответствует принципам павловского учения. Определение общего и особенного в реакциях живой системы на действие разнообразных раздражителей, в частности, химических, с учетом переменного параметра лабильности определяет также общепфизиологическое и общебиологическое значение учения Н. Е. Введенского в патологии, фармакологии, клинике.

И. П. Павлов в соответствии с принципами творческого дарвинизма учит, что организм и среда представляют собою единство и что инструментом связи организма с условиями среды является нервная система. В следующем разделе нашей работы мы изложим основные принципы, на которых покоится рефлекторная теория И. П. Павлова, а также коснемся условий, при которых нервная система как целое и отдельные ее приборы могут переходить от активной деятельности в состояние торможения и обратно.



## О ЕДИНСТВЕ ОРГАНИЗМА И СРЕДЫ

«Нервная система на нашей планете — лишь невыразимо сложнейший и тончайший инструмент сношений, связи многочисленных частей организма между собой и организма как сложнейшей системы с бесконечным числом внешних явлений».

*И. П. Павлов*

(Полное собран. сочинен., 1951, т. III, кн. 2, стр. 323).

Для понимания механизма местного и общего обезболивания огромное значение имеет правильное представление о характере взаимоотношений между организмом, как целостной системой, и условиями внешней среды.

Метафизики-механицисты, смыкаясь с вейсманистами-морганистами, рассматривают жизнедеятельность организма в отрыве от условий окружающей среды.

В противоположность метафизике диалектический материализм учит, что организм и окружающая его среда представляют собою единство.

Естественно-научной основой диалектического материализма является учение И. П. Павлова. И. П. Павлов учит, что инструментом связи организма с внешней средой является нервная система, а формой ее деятельности — рефлекс.

Характеризуя рефлекторный акт, И. П. Павлов подчеркивает три черты: детерминированность всякого рефлекторного акта, структуральность его, т. е. связь рефлекторной деятельности с наличием определенных нервных приборов и, наконец, анализ и синтез событий внутренней и внешней среды организма в различных отделах проводящей системы с ее наивысшей сферой — корою головного мозга.

Источником стимулов, детерминирующих рефлекторную деятельность нервной системы, является внешняя и внутренняя среда организма.

Воздействия на организм разнообразных факторов внешней и внутренней среды воспринимаются чувствительными



окончаниями (рецепторами) нервной системы, которые «пронизывают все органы и ткани»<sup>1</sup>.

Возбуждение, возникающее в рецепторах под влиянием того или иного агента, трансформируется в нервный процесс, который «по нервным волокнам, как по проводам, бежит в центральную нервную систему и оттуда, благодаря установленным связям, по другим проводникам приносится к рабочему органу, трансформируясь, в свою очередь, в специфический процесс клеток этого органа»<sup>2</sup>.

Различные виды раздражений, возникающие в периферических и центральных приборах нервной системы, подвергаются анализу и синтезу. Павлов при этом подчеркивает, что нужно различать «элементарный анализ и также элементарный синтез от высшего анализа и синтеза. Если первые (специально анализ) свое первое основание имеют в свойствах и деятельности периферических концов анализаторов, то высший анализ и синтез осуществляется благодаря, главным образом, свойствам и деятельности центральных концов анализаторов»<sup>3</sup>.

Благодаря наличию специальных анализаторов, нервная система организма отражает события, происходящие во внешней и внутренней среде, не суммарно, а дифференцированно, дробя ее на малейшие элементы, и в то же время на фоне предшествующего опыта синтезирует их, формируя определенный вид реакции на то или иное воздействие в соответствии с потребностями данного момента. «Синтез есть, очевидно, явление нервного замыкания»<sup>4</sup>.

Все импульсы, возникающие как в наружных, так и во внутренних рецепторах тела, подобно ручейкам, стекают по чувствительным проводникам к центрам подкорковой области. Зрительный бугор, связанный с гипоталамусом по своей структуре и связям, признается промежуточной станцией и местом замыкания филогенетически более коротких рефлекторных дуг. Здесь происходит переработка притекающих к нему импульсов и переключение их на новые нейроны, идущие в различные области коры головного мозга и к эффекторным органам Г. И. Маркелов, 1934, И. П. Павлов, А. А. Ухтомский, (Пенфильд У., 1956). Здесь необходимо подчеркнуть, что

<sup>1</sup> И. П. Павлов. Соч., 1951, т. I, стр. 527.

<sup>2</sup> Там же, 1951, т. IV, стр. 22.

<sup>3</sup> Там же, 1951, т. IV, стр. 159.

<sup>4</sup> Там же, 1951, т. III, кн. 2, стр. 90, 91, 326.



ни один импульс, возникающий на наружной поверхности тела или во внутренней среде организма, не может попасть непосредственно в кору головного мозга, без переключения на новые нейроны в центрах зрительного бугра.

Морфологические и нейрографические исследования показали, что в передаче импульсов из низших отделов центральной нервной системы в кору головного мозга большую роль играет особое ретикулярное образование, охватывающее систему связей таламуса, гипоталамуса и продолговатого мозга. Возбуждение ретикулярной сети в подкорковой области в связи с поступлением афферентных импульсов обеспечивает определенный тонус в деятельности коры головного мозга (П. К. Анохин, 1956).

Наблюдения Н. Ф. Попова (1947) на животных с односторонне удаленной корой головного мозга не оставляют сомнения в том, что все раздражения, идущие с периферии, действительно замыкаются, прежде всего, в подкорковой области.

В области зрительных бугров сходятся различные афферентные пути: зрительные, слуховые, общей кожной чувствительности и другие. Афферентные пути зрительных нервов, связанные с общей кожной чувствительностью, заканчиваются в поверхностных слоях клеток покрышки (Губер и Кросби, Херрик, 1941).

Характерной чертой центров подкорковой области является их способность эмоциональной окраски возникающих здесь очагов возбуждения и рефлексов в определенный чувственный тон: ощущение голода и сытости, страха и ярости, страдания и радости, боли и наслаждения. Спинномозговые рефлексy лишены этого качества (И. Лермитт, 1919; С. Дана, 1921; М. Аствацатуров, И. Павлов, Н. В. Триумфов, 1949). М. И. Аствацатуров (1934) указывает, что очаги эмоционального возбуждения и характер их окраски в центрах промежуточного мозга могут возникать не только под влиянием факторов внешней среды, но также в связи с поступлением импульсов со стороны внутренних органов тела. Так, например, при заболеваниях сердца наблюдается эмоция страха, при поражении печени — раздражительность, при нарушениях деятельности желудка — апатия, подавленное настроение, при задержке содержимого полостных органов — чувство тревожного беспокойства и т. д.



С развитием коры таламические механизмы утратили свою автономность, благодаря чему конечная окраска эмоций у высших животных и человека приобретает корковый характер (И. П. Павлов)<sup>1</sup>. Из этого, однако, не следует, что таламус утратил свое значение, как сфера формирования различных эмоций. Наличие коры мозга создает возможность для более тонкого анализа их. Кроме того кора, как сфера высшей нервной деятельности и воли, может выступать как фактор торможения различных эмоций, формирующихся в таламусе.

Таким образом, первый «эмоциональный удар» принимают на себя прежде всего центры таламуса с последующим отражением его на «стриопаллидарном аппарате», с которым зрительный бугор имеет прочные древние связи.

Клинические и экспериментальные наблюдения свидетельствуют о том, что аналитическая и синтетическая деятельность коры головного мозга также находится в непосредственной зависимости от влияний, идущих со стороны промежуточного мозга.

И. П. Павлов неоднократно указывал, что «деятельное состояние больших полушарий постоянно поддерживается благодаря раздражениям, идущим из подкорковых центров»<sup>2</sup>.

Опыты Н. Ф. Попова (1947) также свидетельствуют о том, что деятельность любого коркового центра зависит от функционального состояния периферических приборов нервной системы и центров подкорковой области. На это указывают и новейшие исследования (С. П. Нарикашвили, 1955; В. Черкес, 1955 и др.).

Для понимания различных проявлений рефлекторной деятельности центральной нервной системы большой интерес представляют данные о соотношении между афферентной и эфферентной частями сложного рефлекторного аппарата животных. По образному выражению Шеррингтона, чувствительные рецепторы относятся к системе эфферентных путей так, как широкое верхнее отверстие воронки к ее узкому выводящему отверстию. Каждый рецептор связан не с одним, а с несколькими афферентными путями. Импульсы из внешней и внутренней среды организма, врываясь широким потоком через широкую часть воронки.

<sup>1</sup> И. П. Павлов. Соч., 1951, т. III, кн. 2, стр. 215.

<sup>2</sup> И. П. Павлов. Соч., 1951, т. III, кн. 2, стр. 119, 171, 421.



то есть через афферентную часть нервной системы. в различные отделы центральной нервной системы, создают известное напряжение и очаги возбуждения, которые в соответствии с принципом доминанты будут прорываться через узкую часть воронки в виде определенных рефлекторных актов. Если они задерживаются, то рождается ощущение, представление, мысль или, как говорит И. М. Сеченов, «рефлекс без конца».

В настоящее время хорошо известно, что судьба импульсов, поступающих в центры промежуточного мозга со стороны экстеро- и интерорецепторов, неодинакова.

При обыкновенных условиях импульсы со стороны рецепторов, расположенных внутри организма, «идут в низшие отделы мозга» и при нормальных условиях не достигают коры головного мозга. Они служат «только для саморегулирования и уточнения движений, как например, постоянно происходящие сердечные и дыхательные движения»<sup>1</sup>.

Клинические наблюдения и факты обыденной жизни дают основание полагать, что «какая-то информация о процессах, происходящих внутри организма, существует, и человеческий мозг способен ее регистрировать и выражать в ощущениях и переживаниях» (А. В. Триумфов, 1949).

К. М. Быков (1949), обобщая свои наблюдения, а также данные других лабораторий, подчеркивает, что «стимулы из внутренней среды создают в коре мозга не столько повод, действующий в экстренном порядке, сколько фон для действия сигналов из внешней среды». На этом основании он допускает, что в механизме условнорефлекторных интероцептивных связей может участвовать «не только кора мозга, но и ближайшие подкорковые ганглии».

При анализе рефлекторной деятельности организма необходимо учитывать, что характер рефлекторного ответа организма на воздействие факторов внешней и внутренней среды будет определяться не только силой и ритмом раздражения, но также и условиями проведения импульсов по нервным проводникам, начиная от периферических концов системы анализаторов и кончая центральными — корой головного мозга.

Важнейшим условием, определяющим проведение импульсов в пределах проводящей системы, как мы указы-

<sup>1</sup> И. П. Павлов. Соч., 1951, т. III, кн. 2, стр. 160.



вали выше, является градиент лабильности. Зарождение импульсов в периферических окончаниях чувствительных нервов и их дальнейшая судьба, передача импульсов с чувствительных нейронов на двигательные в сфере замыкания, характер межцентральных отношений определяется в основном соотношением уровней лабильности или функциональной подвижности соседних участков проводниковой системы или функционально сопряженных в своей деятельности центров.

Школой Введенского—Ухтомского доказано, что для свободного проведения импульсов в центральную нервную систему необходимым условием является изохронизм и изолабильность на всем протяжении проводящей системы. При этих условиях импульсы, возникающие на периферии, будут проводиться к своим центрам без трансформации их силы и ритма, что имеет место у животных и человека в бодром состоянии.

А. А. Ухтомский — один из великих творцов физиологии центральной нервной системы, по этому поводу пишет: «Для межцентральной организации плавной речи, установки позы тела, головы, гортани, речевого движения голосовых связок, носоглоточной полости и т. д. огромную роль играет способность нервных приборов усваивать ритм и установка гармонической лабильности в элементах соответствующего цикла». Чем ближе будут показатели лабильности, характеризующие функциональное состояние, например, чувствительных и двигательных нейронов, тем легче будут передаваться импульсы с одних нейронов на другие и тем совершеннее будет осуществляться рефлекторный акт. При тех же условиях легче будут передаваться импульсы из подкорковых центров в различные области коры головного мозга, совершеннее будет усвоение их центрами коры с последующей передачей или без передачи на эффекторные дуги в зависимости от доминантной установки. Процесс усвоения импульсов центрами коры мозга представляется чрезвычайно сложным и трудным для понимания. Можно полагать, что усвоение импульсов тесно связано с активным торможением их центрами коры, которые сами должны обладать для этого высокой функциональной лабильностью. Работами школ И. П. Павлова и В. М. Бехтерева доказано, что процесс торможения импульсов в центрах коры играет важнейшую роль при анализе



и синтезе раздражений, попадающих в головной мозг из внешней и внутренней среды организма.

Вершиной творческих достижений И. П. Павлова и его школы является учение об условном рефлексе, как физиологической основе высшей нервной деятельности животных и человека.

Наши ощущения, представления и высший продукт нервной деятельности — сознание, как и другие проявления высшей нервной деятельности, могут возникать и возникают только в результате рефлекторной деятельности организма.

Однако некоторые ученые, не усвоившие диалектического метода, отрицают причинную обусловленность высшей нервной деятельности человека. М. Е. Кроль (1936), возражая Павлову, утверждает, что психическая деятельность человека представляется чем-то особенным, независимым от условнорефлекторной деятельности организма. «Психический фактор, — пишет он, — условными рефлексам не исчерпывается». Принципиально такой же точки зрения придерживаются и некоторые другие авторы. И. С. Беритов (1947) заявляет, например, что «попытка проникнуть в динамику психических процессов с точки зрения физиологических понятий всегда будет обречена на неудачу».

Н. А. Бернштейн в критике учения И. П. Павлова идет еще дальше, утверждая, что «истолкование образования двигательного навыка, как проторение условных связей, принесло ощутительный практический вред».

И. П. Павлов<sup>1</sup> отстаивал материалистическое учение о высшей нервной деятельности в борьбе с различного рода агностиками. «Не будет большим грехом с моей стороны, — говорил он, — если я допущу, что это убеждение живет и в части психологов, замаскированное утверждением о своеобразности психических явлений, под которым чувствуется, несмотря на все научно приличные оговорки, все тот же дуализм с анимизмом». Однако было бы ошибкой думать, что И. П. Павлов, выступая против дуализма и анимизма, отождествляет психическую деятельность человека с условнорефлекторной деятельностью высших животных.

И. П. Павлов учит, что мышление человека, имея общую

<sup>1</sup> И. П. Павлов. Соч., 1951, т. III, кн. 2, стр. 165.



физиологическую основу с высшей нервной деятельностью животных, в то же время существенно отличается от последней. У животных все «до самого верха нервной деятельности заключается в первой сигнальной системе действительности». У человека дело обстоит сложнее. По мере развития, у человека «все сложные отношения перешли уже во вторую сигнальную систему. У нас выработалось наше словесное и неконкретное мышление. Самым постоянным и давним регулятором в жизненных отношениях является вторая сигнальная система». Разумеется, что вторая сигнальная система сохраняет свое значение, как аппарат связи с реальной действительностью, до тех пор пока она функционирует в неразрывной связи с первой сигнальной системой, т. е. «с ближайшим проводником действительности»<sup>1</sup>.

При трактовке природы ощущений, мышления, сознания необходимо учитывать возможность ошибок иного порядка, а именно — механистического толкования этих явлений.

Если представители идеалистического лагеря отрицают какую бы то ни было связь сознания с деятельностью мозга, то вульгарные материалисты, механицисты ошибочно полагают, что мозг производит особый род «психической материи». Различные виды ощущений и сознание они рассматривают, как продукты жизнедеятельности клеток мозга. Такое представление противоречит принципам диалектического материализма. «Идеальное есть не что иное, как материальное, пересаженное в человеческую голову и переработанное в ней»<sup>2</sup>.

В. И. Ленин, развивая учение К. Маркса о природе сознания, говорит: «Материя есть первичное. Ощущение, мысль, сознание, — говорит он, — есть высший продукт особым образом организованной материи»<sup>3</sup>.

Для характеристики соотношения между материальным и идеальным в процессе познания В. И. Ленин<sup>4</sup> приводит выдержку из «новых опытов» Г. Лейбница. «Чувственное восприятие, — говорит Лейбниц, — дает предмет, разум — название для него. В результате нет того, чего бы ни было в чувственном восприятии, но то, что в чувственном

<sup>1</sup> Павловские среды, 1949, т. III, стр. 9.

<sup>2</sup> К. М а р к с. Капитал, 1949, стр. 19.

<sup>3</sup> В. И. Л е н и н. Соч., 1947, т. XIV, стр. 43.

<sup>4</sup> В. И. Л е н и н. Философские тетради, 1946, стр. 174.



восприятию находится фактически, то в разуме находится лишь номинально, по названию».

Таким образом, в противоположность метафизике, можно сказать, что все то, что составляет содержание наших ощущений, нашего мышления, в конечном счете источником своим имеет внешнюю и внутреннюю среду организма. При этом необходимо сказать, что факторы внешней среды по отношению к организму играют двойственную роль. С одной стороны, они являются сигналами событий, происходящих в жизненной среде организма, а с другой — они возбуждают нервную систему к деятельности, настраивая ее определенным образом, как аппарат отражения этих событий. И. П. Павлов доказал, что формой связи сознания с объективной действительностью является рефлекс.

Рефлекторная теория И. П. Павлова в сочетании с достижениями Н. Е. Введенского, А. А. Ухтомского раскрывает не только условия активной деятельности организма, но дает также возможность понять механизм различных форм торможения центральной нервной системы как целого и отдельных ее приборов.

И. П. Павлов<sup>1</sup> учит, что для сохранения активного, бодрого состояния животным необходим «известный минимум внешних раздражений, без этого условия животное впадает в сон, так как головной мозг придет в состояние покоя».

Клинические наблюдения, а также экспериментальные данные свидетельствуют о том, что нарушение различных видов чувствительности и переход организма от активной деятельности в состояние покоя может наступить при поражении органов чувств, то есть периферических звеньев системы анализаторов. И. П. Павлов<sup>2</sup> приводит случай поражения у человека всех видов чувствительности, кроме зрения одним глазом и слуха одним ухом. Это были единственные каналы, по которым шла информация коры больших полушарий о событиях, происходящих во внешней среде организма и природы, с помощью которых зрительные и слуховые раздражения поддерживали нервную систему организма больного в деятельном состоянии. Когда больному закрывали ухо и глаз, то есть совершенно разобщали организм с внешней средой, больной погружался в сон. Не менее интересный случай приводит И. М. Сеченов (1908). У боль-

<sup>1</sup> И. П. Павлов. Соч., 1951, т. III, кн. 1, стр. 292.

<sup>2</sup> Там же, 1951, т. III, кн. 2, стр. 416.



ной были поражены почти все виды чувствительности, за исключением мышечно-осязательной чувствительности на правой руке. Больная обычно находилась в дремотном состоянии. Но если ее брали за руку и именно за правую, то она приходила в бодрое состояние. В условиях эксперимента подобная форма патологии была создана в лаборатории А. Д. Сперанского В. С. Галкиным (Павлов И. П.<sup>1</sup>). Таким образом, при выключении рецепторов, то есть периферических звеньев системы анализаторов, организм теряет материальную связь с условиями окружающей среды и переходит от активной деятельности в пассивное состояние. Значение афферентных стимулов для деятельности центральной нервной системы было показано, в частности, опытами М. Чепелюгиной из лаборатории П. К. Анохина. Если у лягушки нарушалась целостность афферентных путей спинного мозга, она теряла способность к полноценному прыжку. Однако, если у животного оставить некоторое количество заднекорешковых волокон, независимо от их анатомического положения по длине спинного мозга, оно сохраняет способность к полноценному прыжку (1947). Подобное нарушение нормальной деятельности рецепторов в том или ином участке тела можно вызвать также с помощью различных форм препаратов, применяемых, в частности, при местной анестезии.

Торможение активной деятельности организма может наступить не только при нарушении функций рецепторного аппарата, но также и при изменении функционального состояния приборов центральной нервной системы, где концентрируются центральные концы анализаторов.

Факт центрального торможения и представление о его механизме впервые были установлены И. М. Сеченовым в 1861—1863 гг. Это открытие явилось выдающимся событием отечественной и мировой физиологии и послужило исходным моментом для постановки и разработки проблемы центрального или системного торможения. Прямые опыты на лягушках И. М. Сеченов показал, что при химическом и электрическом раздражении области зрительных чертогов головного мозга наступает торможение рефлекторной деятельности спинного мозга. Открытый им феномен центрального торможения рефлексов спинного мозга И. М. Сеченов связывал с наличием в области зрительных

<sup>1</sup> И. П. Павлов. Соч., 1951, т. III, кн. 2, стр. 416.



бугров между полушариями и продолговатым мозгом специального механизма координации. Если лягушке удалить большие полушария путем разреза в области четверохолмия и на поверхность разреза положить смоченный в воде кусочек поваренной соли, рефлекторная деятельность спинного мозга угнетается. Вместо соли можно воспользоваться дефибринированной кровью или слабым индукционным током. В таком случае электроды прикрепляются к булавкам, фиксированным в зрительных чертогах поперечно к оси тела. Рефлекторная деятельность спинного мозга до раздражения и во время раздражения зрительных чертогов проверяется по методу Тюрка.

Центробежные пути от координационного механизма, заложенного в области зрительных бугров, берут свое начало «на грани между четверохолмиями и продолговатым мозгом». С помощью эксперимента И. М. Сеченов доказал, что в спинном мозгу центробежные волокна этого аппарата проходят в «передних столбах органа» и заканчиваются в двигательных центрах спинного мозга.

Вопрос о путях и механизме сеченовского торможения рефлекторной деятельности спинного мозга разрабатывался и сейчас разрабатывается в ряде отечественных лабораторий.

А. Г. Трофимов (1947) своими наблюдениями установил, что при обработке средней части продолговатого мозга 0,5% раствором кокаина или изотоническим раствором хлористого калия через 15—20 минут можно наблюдать изолированное выпадение из координации конечности, которая была предварительно лишена афферентной иннервации. Однако этот процесс оказался обратимым. При смачивании альтерированного участка раствором Рингер-Локка через 20 минут — один час движение конечности восстанавливается. Эти опыты подтверждают указание И. М. Сеченова о наличии в среднем мозгу специального аппарата, который в порядке «субординации» может тормозить рефлекторную деятельность спинного мозга. При изучении механизма сеченовского торможения в лаборатории И. Беритова было установлено, что оно является частной формой реципрокного торможения центров мышечных антагонистов (В. А. Болотов, 1919).

А. В. Тонких (1925, 1927, 1930, 1940), Н. В. Голиков и А. П. Киселев (1937, 1950) показали, однако, что во время сеченовского феномена торможение наблюдается на обоих антагонистах.



В процессе поисков путей, по которым осуществляется центральное торможение рефлексов спинного мозга, А. В. Тонких показала, что при двусторонней симпатэктомии у лягушек раздражение таламуса не вызывает сеченовского торможения. Наблюдения Тонких проверены П. А. Киселевым, который установил, что при перерезке у лягушек спинного мозга на уровне IV—V сегментов раздражение таламуса вызывает неполный эффект сеченовского торможения, как и при непосредственном раздражении симпатического пограничного ствола. На основе полученных им данных Киселев приходит к заключению, что в механизме сеченовского торможения принимают участие как симпатические, так и соматические влияния на спинной мозг. Он высказывает предположение, что раздражение симпатического пограничного ствола вызывает изменение возбудимости, лабильности и проводимости центров спинного мозга. «Сеченовское же торможение, как активная реакция центров, осуществляется за счет межцентральных и рефлекторных возбуждений цереброспинальной системы на фоне адаптационного влияния симпатической нервной системы» (П. А. Киселев, 1950).

В последнее время Н. В. Голиков (1955) на основании данных, полученных в руководимой им лаборатории, приходит к заключению, что «сеченовское торможение спинальных центров при раздражении межуточного мозга оказалась связанным с возникновением анэлектротонической субнормальности и повышением лабильности в мотонейронах».

Исследования С. И. Фудель-Осиповой (1955) показали, что при анодической и катодической поляризации нерва его реактивные свойства изменялись неодинаково. При анодической поляризации наблюдается постепенно нарастание понижений возбудимости, а при катодической — наоборот, развивающаяся вначале повышенная возбудимость по мере прохождения тока также снижается. Таким образом, снижение возбудимости при катодической поляризации идет через фазу повышения возбудимости.

Наличие противоречивых толкований свидетельствует о том, что вопрос о механизме сеченовского торможения окончательно еще не решен.

В литературе имеются указания, что в механизме сеченовского торможения принимают участие и гуморальные факторы. Так, например, А. В. Кибякову (1947) удалось



наблюдать, что при раздражении пограничного симпатического ствола сеченовский феномен наступает через 2–4 мин., а после удаления надпочечников этот эффект ослабляется и запаздывает до 9 минут.

С. И. Гальперин и К. П. Голышева (1949) установили, что при сеченовском торможении образуется ацетилхолин, как гуморальный компонент торможения спинномозговых рефлексов.

Здесь необходимо указать на то, что центральный аппарат координации движений у высших животных является, по-видимому, более сложным, чем аппарат координации, открытый И. М. Сеченовым у лягушки. За последние десятилетия представления о центральной координации двигательной функции значительно расширились. Возникло учение об экстрапирамидной системе и ее значении в регуляции тонуса мышц и координации двигательной функции организма (Д. С. Футер, 1947). Дальнейшая разработка учения о центральном торможении находит свое отражение в трудах Н. Е. Введенского и И. П. Павлова.

И. М. Сеченов, в соответствии с особенностями объекта наблюдения, изучал влияние зрительных бугров на рефлекторную деятельность спинного мозга лягушки.

И. П. Павлов, развивая идеи И. М. Сеченова, сосредоточивает свое внимание на головном конце центральной нервной системы. В отличие от И. М. Сеченова, И. П. Павлов работал на собаках и при изучении рефлекторной деятельности больших полушарий пользовался методом условных рефлексов. С помощью этого метода ему удалось доказать, что функциональное состояние больших полушарий в каждый данный момент определяется соотношением между процессами возбуждения и торможения. В процессе высшей нервной деятельности фактор торможения играет огромную роль. На основании огромного опыта Павлов различал две основные формы торможения: 1) безусловное и 2) условное.

Безусловное, или врожденное, торможение (внешнее торможение — простое и гаснущее, запредельное торможение) присуще всем отделам центральной нервной системы, вплоть до коры головного мозга. Условное, или внутреннее, (угасание, запаздывание, дифференцирование, условный тормоз) — приобретается в процессе индивидуального опыта и связано с деятельностью коры больших полушарий головного мозга. Сонное торможение Павлов



рассматривал как частную форму внутреннего торможения, хотя этот вопрос до конца остался невыясненным. Огромное значение для медицинской практики имеет учение И. П. Павлова об охранительном торможении. Таким образом, И. П. Павлов, дополняя И. М. Сеченова, расширил наши представления о формах торможения рефлекторной деятельности центральной нервной системы.

Н. Е. Введенский подходит к изучению проблемы торможения иначе. Он ставит себе задачей вскрыть общие физиологические закономерности, которые лежат в основе частных форм торможения возбудимых образований. «Уловить общую связь, — говорит Введенский, — найти общие законы, управляющие морфологическими и функциональными видоизменениями, — это значит овладеть предметом, проникнуть в тайну живой материи, насколько то доступно для нашего ума». При разработке проблемы торможения Н. Е. Введенский пользовался в качестве объекта наблюдения нервно-мышечным препаратом лягушки. В основу своей концепции он положил открытый им закон относительной функциональной подвижности (лабильности). Лабильность, как физиологический параметр, характеризует скорость, подвижность тех реакций, которые совершаются в возбудимом субстрате в процессе его взаимодействий с условиями окружающей среды.

Мерой лабильности возбудимого субстрата является максимальное число законченных периодов возбуждения, которое он способен воспроизвести в единицу времени в точном соответствии с ритмом раздражения. Законченный период возбуждения характеризуется временем, на протяжении которого данный субстрат, под влиянием раздражения, успевает переходить из состояния относительного покоя в состояние активной деятельности и обратно с готовностью к новой реакции. Такие переходы возбудимого прибора из одного состояния в другое на протяжении определенного отрезка времени придают его деятельности ритмический характер. В связи с этим возникновение и распространение импульсов в пределах проводящей системы приобретают волнообразный характер.

Н. Е. Введенский доказал, что ритмическая деятельность возбудимых образований не является чем-то абсолютным, постоянным.

По ходу текущей деятельности характер ритмической деятельности данного субстрата в количественном и ка-



качественном отношении может изменяться в соответствии с частотой и качественной характеристикой раздражителя. Иначе говоря, мы можем навязывать, а возбудимые образования — усваивать задаваемый ритм раздражения и соответственно этому изменять свою функциональную подвижность и уровень специфической деятельности. Н. Е. Введенский показал, что диапазон, характеризующий способность возбудимых образований усваивать новые ритмы раздражения, определяется уровнем их функциональной лабильности. Чем выше уровень лабильности данной ткани, тем шире диапазон ее способности усваивать и воспроизводить задаваемый ей ритм раздражения и наоборот.

До тех пор, пока данный прибор возбудимой системы будет способен сохранять ритмическую деятельность в соответствии с ритмом притекающих к нему импульсов, его проводимость и другие присущие ему функции не нарушаются. Этот период в реакции возбудимых образований обычно называют фазой возбуждения. В тех случаях, когда раздражение будет слишком сильным или когда навязываемый субстрату ритм раздражения будет превышать его функциональную подвижность, он не успевает совершать необходимые для ритмической деятельности циклические переходы из состояния относительного покоя в состояние повышенной активности и обратно. Импульсы, приходящие к такому участку нерва или к центру, будут еще больше усиливать его возбуждение, затрудняя тем самым их переход в состояние исходного покоя или относительного равновесия. При этих условиях возбуждение нервного прибора приобретает стойкий, очаговый, нераспространяющийся характер. При таком состоянии нервного прибора его проводимость и другие функции нарушаются. Эту форму возбуждения Н. Е. Введенский назвал торможением, или парабиозом.

Введенский рассматривал парабиоз как общую реакцию возбудимых образований на действие самых разнообразных раздражителей, в том числе и фармакологических препаратов.

Нужно полагать, что закон функциональной лабильности и парабиоз, как форма торможения, открытые Н. Е. Введенским на нервно-мышечном препарате лягушки, сохраняет свою значимость и в механизме различных форм центрального торможения, на что указывал И. П. Павлов,



имея в виду фазовые явления. Школа Н. Е. Введенского — А. А. Ухтомского различает три основных формы торможения рефлекторной деятельности приборов нервной системы.

1. Пассивное торможение в результате недостаточного притока импульсов.

2. Активное, связанное с возникновением анэлектротонической субнормальности, т. е. с понижением возбудимости и повышением лабильности нервных приборов.

3. Запредельное торможение при перераздражении и снижении лабильности возбудимых образований: парабриоз, катодическая депрессия, снижение возбудимости.

В заключение следует сказать, что проблема торможения, несмотря на более чем столетнюю давность, до сих пор остается неясной и спорной во многих отношениях, хотя наши отечественные школы И. П. Павлова и Н. Е. Введенского внесли в ее изучение огромный вклад.

И. А. Булыгин (1955) в специальном обзоре, посвященном итогам IX сессии АМН СССР, справедливо отмечает, что «в выводах руководителей этих двух школ имеются значительные различия в понимании природы торможения. Вместе с тем в их взглядах на этот сложный вопрос есть много общего, причем важно подчеркнуть, что с течением времени отмечается все усиливающееся идейное сближение и сглаживание различий во взглядах».

Орбели трактует торможение, как форму нервной деятельности, характеризующуюся способностью оказывать подавляющее влияние на те или иные функции, ограничивать деятельность организма. Торможение играет большую роль как в процессе восприятия внешних раздражений, выполнении координированных актов, регуляции кровообращения, дыхания, так и в приспособлении организма как единого целого к воздействиям внешней среды. Общий признак торможения — ослабление или полное прекращение внешних проявлений деятельного состояния (возбуждения) возбудимых тканей. Наиболее существенный вклад в учение о торможении внесли И. М. Сеченов, Н. Е. Введенский, И. П. Павлов, а из зарубежных ученых — братья Вебер, Пфлюгер, Геринг, Экснер и Шеррингтон.

Судя по материалам IX сессии АМН СССР, большинство ее участников склонились к признанию того, что в основе различных форм торможения не только периферических, но и центральных приборов нервной системы лежит парабриоз Н. Е. Введенского (В. С. Русинов, Д. Н. Насонов,



Э. А. Асратян, П. К. Анохин, А. Д. Сперанский, П. Ф. Здродовский, И. А. Булыгин и др.). Правда, Л. А. Орбели, признавая теорию парабноза в качестве основы для понимания различных форм торможения, считает, что механизмом парабноза нельзя объяснить все формы торможения, в частности, те из них, которые вызываются химическими факторами внутренней среды организма (гормоны, неспецифические продукты обмена веществ), и «те формы торможения, которые обеспечивают координационные отношения в сенсорной и двигательной сферах и составляют биологическую основу высших проявлений деятельности человека».

Нужно сказать, что особенности различных форм как возбуждения, так и торможения можно постигнуть только с позиций исторического метода. В этом отношении интересные и плодотворные исследования ведутся под руководством Д. А. Бирюкова. Наблюдения в руководимой им лаборатории показали, что у животных, стоящих на различных ступенях эволюционного развития, процессы торможения протекают неодинаково. Так, например, у некоторых рыб ориентировочная реакция на свет или на звук и условные рефлексы с трудом поддаются угашению. Причиной этого является слабое развитие тормозной функции больших полушарий головного мозга. У высших костистых рыб возбуждение в центральной нервной системе также преобладает над торможением, хотя временные связи у них отличаются большей прочностью по сравнению с тем, что наблюдается у низших рыб. Наблюдения показывают, что у голубей, например, хорошо выражено дифференцированное, запаздывающее и угасательное торможение. У кроликов эти виды торможения более совершенны, чем у рыб и голубей.

Данные лаборатории Д. А. Бирюкова (1955) свидетельствуют о том, что невротические реакции и состояния легче вызываются у низших животных. Высшие животные более устойчивы к вредоносным воздействиям. Наблюдения П. С. Купалова (1955) и других показали, что жизнь высших животных и человека возможна только в том случае, если тормозная функция коры головного мозга находится на достаточном уровне. Правда, при оценке фактов по эволюции торможения нужно учитывать, что процесс эволюции не всегда совершается по какой-то последовательной прямой.



Трудности в решении проблемы торможения, естественно, сказываются и на представлениях о наркозе, как частной форме центрального торможения.

В свете представленных нами основных положений рефлекторной теории И. П. Павлова и учения школы Введенского о парабיוзе можно представить себе в виде общей схемы три основных формы нарушения рефлекторной связи организма с условиями окружающей среды:

1. При выключении рецепторов, как начальных звеньев анализаторов.

2. При нарушении условий проведения импульсов по афферентным проводникам нервной системы.

3. При нарушении функционального состояния приборов центральной нервной системы, как сферы замыкания рефлекторных актов.

Эту схему можно взять за основу для представления о трех основных видах обезболивания:

1. Местная анестезия при фармакологической деафферентации определенного участка тела.

2. Проводниковая анестезия при фармакологическом нарушении проводимости нервных стволов или спинного мозга.

3. Общий наркоз, как частную форму системного торможения рефлекторной деятельности центральной нервной системы.

Боль, как с...  
...частной с...  
...развития жи...  
...человека эта...  
...образный ха...  
...сти тонкого...  
...щих в кору...  
Вопрос о ма...  
...тельно еще...  
Л. А. Орбел...  
...лагает, что...  
...льный вид...  
...цепторами...  
...ентральными...  
...Мюллер, Г...  
...иальной осно...  
...яются одни...  
...сущения за...  
При исто...  
...в настоящее...  
...ники болево...  
...как результ...  
...цепторов...  
...цептивными...  
...цепторами...  
...тального оц...  
...также могу...  
...сущению...  
...рименталь...



## О ПРИРОДЕ БОЛИ

Боль, как сигнал грозящей организму опасности, является частной формой ощущения и в зависимости от уровня развития животного приобретает различную окраску. У человека эта форма ощущения носит чрезвычайно разнообразный характер благодаря присущей ему способности тонкого анализа различных раздражений, поступающих в кору головного мозга.

Вопрос о материальной основе болевых ощущений окончательно еще не решен.

Л. А. Орбели (1938), в соответствии с теорией М. Фрея, полагает, что боль нужно рассматривать, как самостоятельный вид чувствительности со своими специальными рецепторами на периферии, со своими проводниками и центральными приборами. В противоположность этому, И. Мюллер, Гольдшейдер и другие полагают, что материальной основой различных видов чувствительности являются одни и те же нервные проводники и что характер ощущения зависит от силы раздражения.

При историческом подходе к пониманию известных в настоящее время видов рецепции рецепторы и проводники болевой чувствительности нужно рассматривать как результат дифференциации первичных примитивных рецепторов. Рецепторы и пути, чаще подвергавшиеся ноцицептивному, вредным раздражениям, стали болевыми рецепторами. Другие — приобрели характер рецепторов тактильного ощущения. Однако при известных условиях они также могут давать своеобразное ощущение, близкое к ощущению боли. Эта точка зрения имеет серьезное экспериментальное обоснование (П. О. Макаров, 1946).



По своему строению болевые рецепторы представляют собою свободные нервные окончания, образующие на поверхности кожи, в роговице, в стенках кровеносных сосудов, в брюшине и некоторых других образованиях густопетлистую сеть. На поверхности кожи они располагаются преимущественно под роговым слоем эпидермиса на глубине 80—102 микронов (Базет). С помощью острой бритвы можно снять на поверхности кожи слой эпидермиса, не причиняя боли. При этом может ощущаться только чувство прикосновения. Соответственно этому в срезанном слое эпидермиса можно обнаружить наличие нервных элементов. Прикосновение или укол, нанесенные на участки кожи, свободные от эпидермиса, всегда вызывают боль. Распределение болевых рецепторов как на поверхности тела, так и во внутренней среде организма неравномерно.

Импульсы, возникающие в болевых рецепторах, передаются по специальным чувствительным проводникам в различные отделы центральной нервной системы, где, согласно павловскому учению, располагаются «центральные концы анализаторов».

Болевые импульсы со стороны внутренних органов направляются к центрам по волокнам, входящим, по-видимому, в состав чревных нервов (С. С. Серебренников, П. Е. Эльгарт, Ф. М. Цукрова, 1955). Нервные проводники, передающие импульсы от болевых рецепторов кожи к центрам спинного мозга, также обладают болевой чувствительностью. Достигая спинного мозга, они вступают в состав, главным образом, восходящих переднебоковых пучков с тем, чтобы вместе с другими чувствительными проводниками направиться в область зрительных бугров — узловую станцию болевой и других видов чувствительности.

Топография проводников болевой чувствительности в спинном мозгу является непостоянной.

В литературе имеются, например, указания на то, что не все волокна спинно-таламического пучка проделывают перекрест, часть их проходит по той же стороне. Иногда наблюдается частичное смещение болевых проводников, из антеро-латерального пучка кзади в пучок Флексига (Матути и Гольдингер, И. Бабчин, 1938). Возможны дополнительные, резервные, проводники болевой чувствительности, залегающие в задних столбах и задних рогах серого вещества спинного мозга (Шиф, Карплюс, Крейдль, Ротман и др.). В этом отношении большой интерес пред-



ставляет случай Лючнани, который приводит в своих трудах Л. А. Орбели. Речь идет об одном швейцарском враче, который обладал тонкой тактильной чувствительностью, но не ощущал боли. При посмертном исследовании структуры спинного мозга этого врача оказалось что мелкие клетки в задних рогах спинного мозга были атрофированы.

Часть болевых импульсов может достигать центральных приборов коллатеральным путем, в частности, по волокнам пограничного симпатического столба (Ферстер, Г. А. Рихтер, 1951).

В настоящее время установлено, что на уровне продолговатого мозга медуллярные волокна болевой чувствительности проходят между *nucleus ambiguus* и нисходящим пучком тройничного нерва. На уровне моста спинноталамический путь, освобождаясь от пучка Говертса, уходящего к мозжечку, через «чепец» ножек, входит в таламус с его задней и нижней сторон (Кнуд Винтер).

Имеются указания, что проводники болевой чувствительности и другие волокна висцеральной нервной системы заканчиваются в ядрах гипоталамуса. Здесь происходит переключение импульсов с афферентных путей на эфферентные и таким образом осуществляется автоматическая деятельность внутренних органов без участия сознания. В случае крайнего возбуждения центров гипоталамуса оно может иррадиировать в различные области зрительного бугра, в частности, в эссенциальные ядра таламуса, где происходит формирование болевой реакции как в отношении чувственной окраски, так и физиологического эквивалента: двигательные и секреторные явления (И. Л. Цимхес, 1951; С. В. Андреев, 1937; О. Чуйкова, 1938; Д. П. Чухриенко, 1955; Е. Т. Зленко, 1955 и др.).

Зрительные бугры, в свою очередь, связаны чувствительными проводниками с другими отделами больших полушарий, в частности, с центрами коры головного мозга, т. е. высшей сферы анализа и синтеза.

Имеются указания на то, что в коре головного мозга болевые ощущения проицируются, по-видимому, в затылочном отделе, где располагается задняя центральная извилина. Раздражение этой зоны у кошки вызывает крик, мяуканье, движение хвоста, выпускание когтей, повышение кровяного давления, сердцебиение, одышку и т. д. (Н. И. Дзидзишвили, 1947). Правда, это положение



является спорным и требует дополнительного обоснования. Можно думать, что в формировании болевых ощущений принимают участие и другие зоны коры.

Н. Г. Петрова (1954) указывает, например, что при болевых раздражениях со стороны внутренних органов (язвенная болезнь, опухоль пищевода и желудка, холецистит и т. д.) биоэлектрическая активность коры головного мозга характеризуется наличием значительного количества быстрых колебаний (20—60 периодов в секунду), достигающих чрезвычайно высокого напряжения (50—100 *mv* и больше) по сравнению с обычным (8—15). Причем эта реакция обнаруживается наиболее отчетливо в области височных долей коры головного мозга (Пенфильд, 1956).

Такова общая схема проводящих путей болевых ощущений. Однако для понимания природы болевых ощущений не менее важной является функциональная характеристика проводников болевой чувствительности. Данные сравнительной физиологии свидетельствуют о том, что болевые рецепторы, проводники и центры болевой чувствительности, как относительно древние приборы нервной системы, являются более инертными по сравнению с проводниками и центрами других видов чувствительности. Так, волокна болевой чувствительности проводят возбуждение более медленно (4—20 *м/сек.*), чем волокна, проводящие осязательные раздражения, возбуждение от давления, а также импульсы от рецепторов проприоцептивной чувствительности. Исследования Эрлангера и Гассера, Бишопы и Хайбекера (1930) дают основания полагать, что скорость проведения болевых импульсов и локализация болевых ощущений определяются степенью миелинизации нервного чувствительного проводника. Волокна с тонкой миелиновой оболочкой проводят болевые импульсы медленно и дают диффузное ощущение боли. Проводники с более развитой миелиновой оболочкой проводят болевые импульсы быстрее и дают более локализованное чувство боли (М. Брейзье, 1955). Оригинальные исследования П. О. Макарова показали, что интервал функциональных сдвигов болевой рецепции человека значительно длиннее, чем интервал функциональных сдвигов для тактильной чувствительности. Из этого следует крайне важный вывод, что лабильность болевых рецепторов, как относительно древних приборов нервной системы, будет ниже лабильности рецепторов тактильной чувствительности.



При нанесении раздражения на кожу период начальной суммации для болевых рецепторов достигает одной миллисекунды, а для тактильных — 0,7 м/сек. За этим следует период отсутствия суммации. Для болевых раздражений этот интервал составляет от 1 до 2,9 м/сек., а для тактильных — 0,7—2 м/сек. Далее следует третий период вторичной суммации. Для болевых раздражений он достигает 200 м/сек., а для тактильных стимулов — 55 м/сек.

Наблюдения П. О. Макарова полностью гормонируют с данными английского физиолога Эдриана.

Эдриан, пользуясь методом электроосциллографии, установил, что при раздражении периферических рецепторов в местах раздражения возникает ряд ритмических разрядов, которые находят свое отражение в деятельности центральных приборов нервной системы. При этом оказалось, что существуют рецепторы с быстро затухающей ритмикой импульсов и более инертные приборы, которые при большей продолжительности раздражения долго не ослабляют своей ритмической деятельности. Приведенные нами факты свидетельствуют о низкой лабильности болевых анализаторов. На этом основании можно полагать, что при длительном раздражении болевых рецепторов возникающее в них возбуждение будет затягиваться во времени, придавая реакции в целом черты парабноза. Интересную попытку проанализировать болевую реакцию в свете учения Н. Е. Введенского о парабнозе мы находим у П. О. Макарова (1946). Макаров находит, что:

1. Боль, как и парабнотическая реакция вообще, может быть вызвана сильным и длительным раздражением.
2. Боль, как и парабнотическая реакция, развивается сравнительно медленно по сравнению с динамическим распространением возбуждения.
3. После прекращения действия болевого фактора боль проходит так же медленно, как и парабноз.
4. Состояние парабноза характеризуется резким падением лабильности, в основе чего лежит удлинение рефрактерности. Болевая реакция также имеет относительно большую рефрактерность по сравнению с другими видами рецепции, что является признаком малой лабильности.
5. Парабнотический очаг вызывает функциональное изменение в сопряженных с ним возбудимых образованиях, что характерно также и для болевого раздражения.



6. Среди раздражителей есть такие, которые особенно отчетливо проявляют себя как парабииотики. Они же известны и как факторы, быстро и легко вызывающие боль. Это — ионы калия, тепло, катод электрического тока и др.

7. Болевое возбуждение возникает при сочетании высокой частоты раздражений с суммацией импульсов, проводящихся по медленным путям. В том случае, если центральные приборы будут отвечать на раздражение тонической реакцией, психологически это будет находить свое выражение в ощущении боли. Тоническая реакция центров будет возникать каждый раз, когда в результате их перераздражения будет наступать снижение их лабильности.

8. Парабиотический участок характеризуется стойкой электроотрицательностью, что имеет место и при болевой реакции.

9. Парабиоз, как и боль, можно устранить с помощью анаэлектротона (М. И. Виноградов, 1915; Д. С. Воронцов, 1924; Л. Л. Васильев, 1925).

На основании приведенных данных боль можно рассматривать как слитно-тоническую реакцию болевых анализаторов, близкую по своему характеру к парабиозу Н. Е. Введенского.

Боль при любых частотах раздражения остается непрерывной, стойкой. Этот характер она сохраняет и при усилении раздражения. Болевые рецепторы не обнаруживают способности к адаптации по отношению к раздражителю. При длительном раздражении переживание боли усиливается все больше и больше даже при пороговых и околопороговых раздражениях.

Влияние болевых раздражений на организм осуществляется в порядке бинарной: дискретной и индискретной слитно-тонической сигнализации, а также гуморальным путем (адреналин, питуитрин, калий) (Л. А. Орбели, 1934; П. О. Макаров, 1946; И. П. Разенков; В. Кеннон, 1927; К. Быков, 1928 и др.). Такое представление о материальном субстрате и физиологии болевых реакций дает возможность подойти к пониманию сложного механизма формирования болевых ощущений с учетом их характера, степени и места проявления.

Эдриан (1931), Базет, Зоттерман, Анохин и др. признают, что начальную окраску болевые ощущения приобретают уже на периферии в момент возбуждения болевых ре-



цепторов. Однако более важную роль в этом отношении играют, по-видимому, центры промежуточного мозга и коры больших полушарий головного мозга.

Случаи клинической патологии, а также опыты на животных свидетельствуют о том, что изменения в области зрительных бугров сопровождаются нарушением чувствительности. Известно, например, что при образовании опухолей в этой области раздражение или даже легкое прикосновение к поверхности кожи вызывает у человека мучительное ощущение боли (М. И. Аствацатуров, 1934).

Связь болевых ощущений с изменением функционального состояния центров промежуточного мозга подтверждается и наблюдениями в условиях эксперимента. Эйнтховен и Крейдль, а также Карплюс и др. указывали, например, что нанесение животному раздражения в области зрительных бугров всегда сопровождается комплексом явлений, характеризующих болевую реакцию. Карплюс и Крейдль при раздражении определенных участков мозга подбугровой области отмечали колебания электрического потенциала в симпатическом нерве на шее у собак.

Весьма интересными являются опыты М. Панкратова (1934). Наблюдения автора показали, что удаление у животных больших полушарий не снимает болевой чувствительности.

В лаборатории Л. Орбели связь болевых ощущений с симпатическими элементами подбугровой области была доказана с использованием в качестве тестов различных вегетативных функций: мочеотделительные (А. Данилов, 1934); желудочной секреции и секреции поджелудочной железы (С. Серебренников, 1932); тономоторные реакции (Д. Гзгзян и Л. Орбели, 1938).

Болевые импульсы, получающие известную окраску в области зрительных бугров, естественно, находят свое отражение и в коре головного мозга, где они у человека, так сказать, осознаются. Роль коры головного мозга в формировании болевых ощущений была изучена в условиях эксперимента М. Н. Ерофеевой (1912, 1913, 1921) в лаборатории И. П. Павлова. У собак вырабатывался условный пищевой рефлекс с использованием в качестве условного стимула сильного электрического раздражения кожи на лапе. При этом оказалось, что сильное возбуждение пищевого центра вызывает торможение болевых центров.



При этих условиях собака на сильное болевое раздражение не реагирует.

После удаления части кожного анализатора (*gyrus coronarius* и *gyrus ectosylvius*) справа, на четвертый день после операции появлялся условный рефлекс на звонок и на электрическое раздражение со всех мест, кроме левой передней ноги. Раздражение последней вызывало оборонительную реакцию. Автор считает это доказательством того, что электрический оборонительный рефлекс — коркового происхождения. Участие коры головного мозга в формировании болевых реакций было подтверждено и другими исследователями с помощью метода условных рефлексов (Э. Асратян, 1935; А. Т. Пшоник, 1949; С. Д. Каминский, 1949 и др.). В этой плоскости большой интерес представляют наблюдения Ю. Г. Шевченко (1951), который с помощью метода условных рефлексов вызывал у больных людей приступы фантомных (корковых) болей. Данные электроэнцефалографии дают основание полагать, что переживание боли носит диффузный характер. Раздражение болевых рецепторов сопровождается появлением в коре больших полушарий медленных колебаний биопотенциала. Можно думать, что медленные волны ЭЭГ связаны именно с болевыми ощущениями (Н. И. Дзидзишвили, 1947).

При оценке характера, силы и места болевых ощущений необходимо учитывать взаимосвязь и взаимодействие между корой и центрами подкорковой области, а также функциональное соотношение между приборами болевой и других видов чувствительности.

Интересную попытку подойти к освещению этой стороны проблемы боли сделал в свое время Г. Гед. Основываясь на данных самонаблюдения, которые много раз описывались в литературе, он делит болевую чувствительность на два вида: «протопатическую» — древнюю и «эпикритическую» — новую. Протопатическую боль он связывает с деятельностью зрительных бугров, в частности, с медиальным ядром — «*nucleus essentialis*». Здесь формируется неопределенное чувство неприятного и элементарное, грубое чувство боли, без тонкого различия качества болевого раздражителя (укол, ожог, царапание) и места приложения его действия.

Эпикритическая болевая чувствительность связывается им с деятельностью коры больших полушарий. Благодаря



участию коры, животное и человек способны различать характер, силу и место нанесения болевого раздражения.

Наблюдения Г. Геда показали, что при изоляции зрительных бугров от коры головного мозга исчезает только эпикритическая чувствительность, а протопатическая, наоборот, даже усиливается.

У больных с односторонним раздражением коркового чувствительного аппарата или при одностороннем нарушении проводимости между зрительным бугром и корою слабые болевые раздражения на больной стороне ощущаются яснее на здоровой, чем на больной.

При нанесении более резких раздражений (укол, холод, тепло) чувство неприятного на больной стороне воспринимается острее, резче, чем на здоровой. Интересным и важным является то, что ощущение «неприятного» на больной стороне может появляться у больных под влиянием психических переживаний. Так, один из больных с односторонним выпадением эпикритической чувствительности «не мог выносить похоронного пения своей больной стороной». Под влиянием эмоции у него возникали болевые ощущения со стороны кожной поверхности пораженной части тела.

Наблюдения Г. Геда подтверждаются рядом клинических и экспериментальных наблюдений (М. И. Аствацатуров, 1934; Л. А. Орбели, 1934, 1946; А. А. Волохов, 1928; М. А. Панкратов, 1934 и др.). Впрочем концепция Г. Геда признается не всеми.

При анализе природы болевых ощущений особенно сложным является вопрос о механизме боли, возникающей при раздражении внутренних органов. Эти, порою тяжелые виды болевых ощущений, носят своеобразный характер. Больные либо не могут указать место боли, либо указывают его неверно. Г. Гед на основании своих наблюдений приходит к выводу, что локализация болевых ощущений определяется не самой болевой чувствительностью, а участием в реакции других рецепторов кожи, в частности, тактильных элементов. Он обратил внимание на то, что раздражение рецепторов тактильной чувствительности не только локализует боль, но и тормозит последнюю. При раздражении внутренних органов рецепторы тактильной чувствительности непосредственно в реакции не участвуют, поэтому локализацию болевого раздражения внутренних органов определить трудно.



Л. А. Орбели (1934) рассматривает болевую реакцию при раздражении внутренних органов как аксон-рефлекс. При этом он полагает, что импульсы со стороны внутренних органов, как правило, не дают о себе знать, потому что «подавляются массой ощущений, которые возникают под влиянием других внешних раздражителей». Но при сильных и длительных раздражениях внутренних органов внешнее торможение может оказаться недостаточным для того, чтобы подавить поток болевых импульсов из внутренней среды организма. В механизме передачи импульсов из внутренней среды организма в различные отделы центральной нервной системы и в их проекции на поверхности тела большая роль отводится симпатической нервной системе и аксон-рефлексам. Таким образом импульсы, возникающие в определенных внутренних органах, будут одновременно распространяться по симпатическим волокнам в двух направлениях: в сторону центральной нервной системы и ко всем органам данного метамера, то есть к кожным покровам, мышцам и т. д. При этих условиях в зоне соответствующего метамера будет изменяться функциональное состояние болевых рецепторов (гиперестезия, гипералгезия), топографически удаленных от источника раздражения (Л. А. Орбели, 1938).

Таким образом, согласно наблюдениям Г. Геда, Л. Орбели и других, локализация болевых ощущений и степень их проявления определяется функциональным состоянием коры головного мозга и характером взаимоотношений между приборами болевой и других видов чувствительности. М. А. Панкратов (1934) указывает, например, что при удалении у животных больших полушарий они теряют тактильную чувствительность с одновременной утратой способности локализовать боль. Болевая чувствительность таких животных усиливается.

В литературе имеются указания на то, что в одних случаях длительное болевое раздражение может повести к образованию инертного очага возбуждения в коре (доминанта), который будет подкрепляться другими импульсами. В других случаях, при наличии в коре других очагов возбуждения болевое раздражение может не проявиться, как в опытах Ерофеевой и других. Это может иметь место, в частности, при повышенной активности приборов тактильной чувствительности (Л. А. Орбели, 1946; З. Андреева, 1946; М. А. Панкратов, 1934). Имеется много примеров подавле-



ния болевых ощущений методом отвлечения и напряжением воли (Г. Кассиль, 1950; Е. Т. Зленко, 1955). Наблюдения показывают, что ослабление коры усиливает болевые ощущения и, наоборот, восстановление и упрочнение функциональной деятельности коры сопровождается повышением порога болевой чувствительности.

С. Д. Каминский (1949) приводит данные о снижении фантомных болей у лиц, перенесших травму, после лечения их сном (метод иммобилизации коры). Однако повышения порога болевой чувствительности можно добиться и с помощью фармакологических средств, повышающих тормозную функцию коры (Г. А. Чудакова, 1955).

Такое представление о материальном субстрате и физиологии болевых ощущений дает возможность по-новому подойти к постановке проблемы обезболивания в отличие от механистических взглядов, еще имеющих место в этой области. Искусственный отрыв органов чувств, то есть периферических рецепторов, от центральных приборов нервной системы, произведенный некоторыми исследователями, повел к тому, что проблему местного обезболивания они стали рассматривать безотносительно к механизму общего обезболивания и наоборот. Между тем, представления о механизме болевых ощущений, основанные на учении И. П. Павлова о структуре анализаторов, где периферические и центральные приборы выступают как единое неразрывное целое, дают возможность рассматривать различные виды обезболивания под одним углом зрения.

С этой точки зрения боль можно ослабить или устранить с помощью фармакопрепаратов, действуя либо на периферические рецепторы, либо на центральные приборы болевой чувствительности. Причем в одних случаях боль можно подавлять, снижая функцию зрительных бугров, где формируются болевые ощущения (сон), в других — путем повышения тормозной функции коры.

---



## О МЕХАНИЗМЕ ДЕЙСТВИЯ НАРКОТИКОВ

«Парабиоз нерва должен быть признан всеобщей реакцией его на самые разнообразные воздействия...»

Н. Е. Введенский

(Полн. собран. соч., 1935, т. IV, стр. 54.)

Вопрос о механизме действия наркотиков является частной задачей более широкой проблемы о влиянии химических условий среды на физиологические отправления живых образований.

Известно, что количественные и качественные изменения условий среды всегда сопровождаются той или иной реакцией живого субстрата. Характер этой реакции будет определяться, с одной стороны, природой, силой и продолжительностью действия раздражителя, а с другой — природой и реактивными свойствами субстрата. В настоящее время имеется немало фактов, свидетельствующих о том, что действие наркотиков, в частности препаратов жирного ряда, на различные формы живых образований сопровождается, как правило, двуфазной реакцией.

Первая фаза характеризуется с внешней стороны то большим, то меньшим усилением физиологических отправлений, присущих данному субстрату. Вторая, наоборот — угнетением его жизнедеятельности. Первую фазу обычно принято называть «возбуждением», вторую — «торможением».

Марчет (1849) наблюдал двуфазную реакцию при действии эфира и хлороформа на мимозу. В первый момент на действие этих наркотиков она отвечает опусканием черешков и скручиванием листьев. За этим наступает раскрытие листьев и утрата реакции на прикосновение.

Джесси (1901) удалось подметить, что ток протоплазмы в растительных клетках в начальной фазе действия эфира



и хлороформа ускоряется, а затем замедляется и прекращается.

Бете (1903) наблюдал двухфазную реакцию на действие эфира и хлороформа у медуз.

Интересные факты сообщил в свое время Энгельман (1868). Ему удалось наблюдать, что фагоцитоз лейкоцитов и мерцание ресничек эпителия под влиянием эфира и хлороформа в первую фазу усиливается, а во вторую — угнетается. В новейшее время двухфазную реакцию на действие эфира и хлороформа со стороны ресничек мерцательного эпителия ротовой полости и пищевода лягушек, кошек и кроликов наблюдали Л. В. Латманизова, М. А. Равевская и К. М. Ротарь (1955).

Двухфазная реакция отмечается также и при действии наркотиков на нервные приборы высокоорганизованных животных.

Момзен (1881—1885) и другие указывают, например, что под влиянием наркотиков в больших разведениях наступает повышение возбудимости двигательного нерва лягушки, а Блюм (1926) отмечает повышение рефлекторной деятельности центров спинного мозга.

Кешни (1891) описал двухфазную реакцию со стороны дыхательного центра при резорбтивном действии наркотиков.

Такой же тип реакции наблюдается и со стороны коры, а также других приборов центральной нервной системы (Кохлер, Гумбольд, Нотнагель и Росбах, И. Догель, Бинц, В. Васильева и др.).

Таким образом двухфазный характер реакции на действие наркотиков является типичным и закономерным как для специализированных возбудимых, так и невозбудимых тканей.

В связи с изучением вопроса о механизме действия наркотиков на возбудимые ткани большое принципиальное значение приобретает вопрос о природе «возбуждения» и «торможения» реагирующего субстрата.

До исследований Н. Е. Введенского возбуждение и торможение рассматривали как явления *sui generis*, в основе которых лежат независимые друг от друга процессы ассимиляции и диссимиляции. На этом основании высказывалось предположение о наличии в организме специальных возбуждающих и тормозящих нервных волокон. Безмякотные волокна рассматривались как пути проведения



возбуждения, а мякотные — проводники торможения (Вунд, 1871; Гаскел, Геринг, 1905; Мельтцер, 1899; Герман, 1900; А. В. Гервер, 1939 и др.).

В противоположность этим взглядам Н. Е. Введенский создал монистическое учение о возбуждении и торможении нервных приборов. На основании глубокого изучения явлений с помощью специальных методов исследования Н. Е. Введенский пришел к заключению, что возбуждение и торможение связаны между собою; торможение он рассматривал как «модифицированное возбуждение, сделавшееся сплошным и непоколебимым».

Развивая точку зрения Введенского, А. А. Ухтомский также говорит, что «качественно различные физиологические эффекты возбуждения и угасания (торможения) являются производными из количественной зависимости от интервала раздражения». Школа Н. Е. Введенского — А. А. Ухтомского учит, что переход возбуждения в торможение при прочих равных условиях определяется, с одной стороны, природой раздражителя, а с другой — исходным функциональным состоянием реагирующего субстрата.

Все раздражители по характеру их действия на нервные приборы и другие живые образования Введенский делит в основном на две большие группы. При этом он указывает, что «разница в действии разнообразных агентов сводится, по-видимому, лишь к тому, что одни из них — раздражители в обычном значении — развивают это состояние в нерве ближе всего по типу прерывистого индукционного тока, т. е. проводя нерв предварительно через фазы внешних эффектов возбуждения; другие, напротив, делают это скорее по типу постепенно нарастающего постоянного тока («einschleichen», немецких авторов), причем внешние эффекты возбуждения могут совсем не обнаруживаться или сказываться всего лишь начальным подъемом раздражительности. Таковы, вероятно, все агенты, которые причисляют к убивающим без явления возбуждения»<sup>1</sup>.

К раздражителям первого типа можно отнести такие вещества, как алкоголь, эфир, хлороформ и другие. Ко второму типу — морфин, производные барбитуровой кислоты и некоторые другие соединения.

<sup>1</sup> Н. Е. Введенский. Полн. собр. соч., 1953, т. IV, стр. 60—61.



При изучении действия препаратов той или другой группы на нервные приборы Н. Е. Введенский обратил внимание на то, что в реакции последних, наряду с частными особенностями, адекватными природе каждого из них, имеются и общие закономерности.

В связи с этим он указывает, что как «самые разнообразные химические вещества, так и разнообразные физиологические агенты при известной силе и продолжительности их приложения к нерву производят в нем картину изменений, совершенно сходную с той, которая развивается при действии на него типичных наркотизирующих веществ»<sup>1</sup>. Иначе говоря, наркотическое состояние нерва может наступить не только при действии на него типичных наркотиков, но и других агентов, как тепло, холод, электричество и т. д. Это послужило для Н. Е. Введенского основанием обозначить такой тип реакции более широким понятием «парабиоз». «Это состояние, — говорит он, — названное мною парабиозом, не может... считаться каким-то исключительным или случайным. Оно должно быть рассматриваемо как реакция живой материи, реакция даже более общая, чем возбуждение в обычном смысле».

Важнейшей чертой парабиотической реакции является ее обратимый характер. В плоскости учения о механизме действия наркотиков на возбудимые образования это обстоятельство имеет первостепенное значение. Обращая внимание на эту черту парабиоза, Н. Е. Введенский подчеркивает, что «когда это состояние развилось вполне, нерв представляется утратившим свои основные свойства — раздражительность и проводимость, — он сходен с умершим нервом. Но возвращение его из этого состояния к норме еще возможно, если будет устранено вызывающее его воздействие».

Важнейшим фактором, определяющим, при прочих равных условиях, переход нервного прибора из состояния возбуждения в состояние торможения (парабиоза) и обратно, является уровень его функциональной подвижности или лабильности. Среди прочих достижений школы Н. Е. Введенского — А. А. Ухтомского в разработке вопроса о возбуждении и торможении решающее значение придается фактору лабильности. «Возбуждение переходит в торможение и обратно, — указывает А. А. Ухтомский, —

<sup>1</sup> Н. Е. Введенский. Полн. собр. соч., 1953, т. IV, стр. 131, 160, 177.



в непосредственной зависимости от чисто количественных характеристик лабильности и ее изменений...».

Н. Е. Введенский и его ученики доказали, что малолабильные приборы центральной и периферической нервной системы, при прочих равных условиях, скорее переходят из состояния возбуждения в состояние торможения и наоборот.

Исследованиями школы Введенского — Ухтомского и других доказано, что парабиоз, как обратимая форма торможения возбудимых образований, при известных условиях может перейти в необратимую форму — смерть.

Это может произойти тогда, когда состояние парабиоза «длится очень долго, а вызвавший его деятель имеет большую силу интенсивности»<sup>1</sup>.

Общая схема реакции возбудимых образований на действие наркотиков, по Н. Е. Введенскому, представляется в следующем виде:

*А* — покой, *В* — деятельность, *С* — парабиоз: наркоз, торможение, *Д* — смерть.

*В* — является состоянием возбуждения, выражающимся во внешних эффектах; *С* — есть устойчивое состояние возбуждения, остающееся локализованным на месте возникновения.

Как переход от *А* к *В* можно рассматривать так называемую «повышенную возбудимость». Там, где прилагаемый к раздражительному образованию фактор не оказывается способным вызвать возбуждение в обычном смысле слова, повышенная возбудимость может перейти прямо в *С* (химические раздражители в слабых растворах, большинство ядов, катэлектротронические изменения от слабых токов). Иногда бывает возможным также прямой переход от *А* к *С*, минуя фазу повышенной возбудимости (например, при действии аммиака); это нельзя, вероятно, считать за правило, потому что при известных условиях, например, при чрезмерно разбавленных или же чрезмерно крепких растворах здесь также может получить выражение (хотя бы и мимолетное) фаза повышения возбудимости.

Переходом от *В* к *С* служат стадии, «которые я обозначаю специально, как переходные, а именно, провизорная, парадоксальная и тормозная».

В соответствии с приведенной схемой начальная стадия

<sup>1</sup> Н. Е. Введенский. Полн. собр. соч., 1953, т. IV, стр. 60.



парабиотизации нервного прибора при действии наркотиков характеризуется такими физиологическими изменениями, как укорочение хронаксии и рефрактерной фазы, повышение лабильности и др. Переход этой фазы в электронегативную, наоборот, характеризуется катэлектротоническими синдромами: удлинением хронаксии и рефрактерной фазы, а также снижением лабильности. При наступлении глубокого наркоза или парабиоза субстрат нервной ткани характеризуется затягиванием интервала возбуждения, замедлением его компенсации, потерей возбудимости и прекращением проведения.

Новейшие исследования Н. В. Голикова (1946) показали, что переход первой фазы возбуждения во вторую фазу торможения зависит от соотношения между процессами парабиотизации и параметрами возбудимости нервного прибора. В этом отношении, по автору, возможны три варианта:

а) при низком уровне лабильности субстрата процессы парабиотизации и изменения возбудимости идут параллельно;

б) при высоком уровне лабильности субстрата возбудимость может измениться в противоположном процессе парабиотизации направлении;

в) максимальный уровень возбудимости наблюдается при средних уровнях лабильности субстрата. Отклонение его от этого среднего уровня сопровождается снижением возбудимости, постепенным переходом в состояние депрессии, подавлением ритмической деятельности, замедлением проведения импульса и полной блокадой. Таким образом, торможение или парабиоз характеризуется катодической депрессией, т. е. низкой возбудимостью и низкой лабильностью.

С этой точки зрения трудно согласиться с утверждением некоторых исследователей, полагающих, что «возбудимость, включая и проводимость нервных клеток, подчинена закону «все или ничего», она или существует или ее вовсе нет; иными словами, она не ослабевает пропорционально усиливающемуся отравлению (Мансфельд и сотрудники, 1924—1928; Корберс, 1931).

При желании глубже проникнуть в сущность изменений, которые лежат в основе процесса парабиотизации как общей реакции нервных приборов на действие наркотиков, мы должны коснуться вопроса о действии последних на структуру и обменные процессы возбудимых образований.



Наблюдения показывают, что живой субстрат в процессе взаимодействия с условиями окружающей среды обнаруживает своеобразную упругость. «Молекулы живой материи должны обладать определенной устойчивостью, так как они служат конструктивным материалом, но одновременно они должны быть и до некоторой степени неустойчивыми и подвергаться распаду с тем, чтобы трансформировать свою химическую энергию в работу» (М. Флоркен, 1947). Примером подобного рода упругости может служить реакция клеток при обработке их кислыми и основными красками. Микроскопические исследования показали, что при этих условиях в клетках происходит образование гранул. Появление гранул является не пассивным пропитыванием краской тех или иных включений клеточной протоплазмы, а реакцией на введение постороннего вещества.

Д. Насонов и В. Александров (1934, 1935) использовали феномен гранулообразования при изучении реакции клеток на действие наркотиков. При этом оказалось, что, например, эфир, действуя на клетки мерцательного эпителия, не сразу вызывает изменение витальной окраски клеточной протоплазмы, а только по достижении некоторого порога, за которым окраска протоплазмы клетки резко меняется. Движение ресничек при этом сохраняется, но гранулы отсутствуют. До определенного предела эти явления обратимы. При перенесении препарата в раствор Рингер-Локка клетки раскрашиваются и в них снова появляются гранулы. Морфологические изменения в клетках под влиянием наркотиков были названы явлением «паранекроза». «Нервные клетки реагируют на действие наркотиков так же, как и клетки непроводящей ткани» (П. В. Макаров, 1938). Наблюдения Насонова и Александрова дают основание полагать, что явление паранекроза является морфологическим эквивалентом реакции парабиоза.

При дальнейшем анализе изменений, которые возникают в клетках и волокнах возбудимых образований под влиянием наркотиков, мы должны коснуться нарушения обмена веществ, как физиологической и биохимической основы парабиотических реакций. В связи с этим перед нами возникает новый и принципиально важный вопрос: как объяснить, что при действии на нервные приборы таких различных раздражителей, как тепло, холод, электричество, закись азота, эфир и другие наркотики, мы получаем в ко-



нечном счете одинаковый результат, а именно: снижение их функциональной лабильности и переход в состояние парабיוза. Вряд ли следует доказывать, насколько сложным является этот вопрос как в методологическом отношении, так и по существу, если учесть, что он затрагивает самую сложную загадку природы — жизнь.

Современная биология учит, что для нормальной жизнедеятельности любого живого образования требуется определенный комплекс внешних и внутренних условий. Количественное или качественное изменение этих условий будет неизбежно сказываться на характере и напряжении обмена веществ. В одних случаях он будет усиливаться, в других, наоборот, — ослабевать. С этой точки зрения мы должны рассматривать наркотики как средства, которые используются для качественного изменения условий среды с целью парабютизации, т. е. торможения возбудимых образований. Разумеется, что частные особенности механизма действия наркотиков на обменные процессы возбудимых образований, при прочих равных условиях, будут определяться химической структурой и физико-химическими свойствами препаратов.

В одних случаях нарушение обмена веществ и парабютизация субстрата может наступать благодаря изменению физических и физико-химических условий среды (тепло, электричество, сернокислая магнезия и др.), в других — в связи с попаданием наркотика во внутреннюю среду жизни того или иного прибора, следствием чего может явиться нарушение биологических и физиологических отправления данного субстрата.

Качественным своеобразием и дозой наркотика будет определяться, в частности, соотношение фаз парабютизации, их длительность и глубина.

Интересную схему процесса парабютизации под влиянием различных наркотиков рисует Н. П. Резвяков (1947). «Мы считаем возможным, — пишет он, — принять следующие три положения:

А. Соответственно своей природе разнообразные экзогенные и эндогенные агенты вызывают в живых образованиях качественно и количественно различные физико-химические изменения, то есть каждому виду раздражителя соответствует свой механизм воздействия на живую ткань. Однако, при известной интенсивности действия агента, живой субстрат отвечает все же некоторой единой формой



реагирования, интегральной общей реакцией возбуждения. Возбуждение множественно по своему происхождению, но едино по своей природе.

В. Когда доза или длительность действия раздражения увеличивается до известного предела, развивается угнетение, торможение, парабноз. Очевидно физико-химические механизмы, вызывающие парабноз, торможение, могут быть различными соответственно виду и характеру того или иного воздействия, и, тем не менее, живой субстрат реагирует единой интегральной физиологической реакцией торможения. Торможение также множественно по своему происхождению, но едино по своей природе.

С. Когда доза известного воздействия достигает критического предела, соответственно природе действующего агента, возникают в живом субстрате необратимые физико-химические изменения и смерть».

Вопрос об интимном механизме действия наркотиков на обмен веществ является неясным и спорным. Одна группа авторов (Траубе и Чапек, 1926; Варбург и др.) полагает, что нарушение обмена веществ под влиянием наркотиков связано с накоплением их на поверхности клеток, что ведет к изменению проницаемости клеточных оболочек и ослаблению протекающих в них биохимических процессов. Другая группа авторов допускает, что наркотики, проникая во внутреннюю среду живой протоплазмы, могут дезорганизовать сложные цепные процессы обмена веществ, в том числе, видимо, и окислительно-восстановительные процессы — сообразно с их строением и физико-химическими свойствами.

Учитывая, что наркоз представляет собою обратимую форму реакции возбудимых образований, можно полагать, что наркотики, попадая во внешнюю и внутреннюю среду нервных приборов, не должны вступать в химическую реакцию с живой протоплазмой этих образований. В отношении химической активности они должны быть индифферентными, выступая по отношению к той или иной стороне обмена веществ лишь в роли своеобразной «спицы в колесе».

В тех случаях, когда наркотики и вступают в связь с отдельными компонентами субстрата, эта связь носит обратимый физико-химический характер. Иначе говоря, такие вещества сами в него не включаются.

В настоящее время установлено, что наркотики отно-



сятся к группе так называемых «структурно-неспецифических» соединений. Их действия «не связаны с наличием или отсутствием определенных химических групп, а зависят скорее от некоторых физических свойств этих веществ, способствующих их накоплению (Э. Альберт, 1953).

К этой группе относятся алфатические и ароматические хлорированные углеводороды, спирты, эфиры, пиридиновые основания, неионизированные кислоты.

«Действие структурно-неспецифических агентов происходит, скорее всего, путем накопления их в какой-либо жизненно важной части клетки, что дезорганизует цепь дыхательных процессов» (Э. Альберт, 1953).

Приведенные нами данные свидетельствуют о том, что в основе наркоза — особой формы фармакологической реакции — лежит парабиоз.

Эта своеобразная реакция торможения возбудимых образований на действие наркотиков сопровождается биохимическими и морфологическими изменениями реагирующего субстрата. Однако, нужно сказать, что биохимическая основа парабиоза и наркоза изучена еще мало. Нужны дополнительные наблюдения и исследования.

Для понимания механизма комбинированного обезболивания важное значение имеют данные о возможности комплексного действия на биологический субстрат. Представление о том, что каталитически активным комплексом является соединение одной молекулы фермента с молекулой субстрата, предполагает полную независимость действия каждого фермента смеси. Благодаря этому может иметь место суммирование эффектов — аддитивность. Наряду с этим возможна и другая форма катализа, когда субстрат вступает в реакцию с двумя молекулами фермента. Такую возможность П. В. Афанасьев и В. В. Мосолов (1955) изучали на примере гидролиза сывороточного альбумина человека, применяя порознь и вместе кристаллические препараты трипсина и химотрипсина. При сравнении начальных скоростей протеолиза оказалось, что при совместном действии трипсина и химотрипсина начальная скорость протеолиза значительно превышает сумму начальных скоростей его при раздельном применении ферментов.

Можно предположить, что в основе потенцирования при комбинированном обезболивании также лежит реакция молекул биологического субстрата не с одним, а



с комплексом наркотиков. Благодаря этому процесс торможения наступает быстрее и глубже.

Какие ферменты, какие звенья сложной цепи окислительно-восстановительных процессов блокируются наркотиками при их действии на биохимические процессы, остается еще неясным.

В свое время Ферворном, а позднее Гебером и другими было выдвинуто предположение, что торможение жизнедеятельности клеток при наркозе, независимо от природы наркотиков, наступает в результате кислородного голодания и удушения. Однако, в литературе имеются указания на то, что малые дозы таких наркотиков, как закись азота, ацетилен, алкоголь, эфир и другие, не только не подавляют окислительных процессов, но могут даже стимулировать их (Бюллов, 1932, 1933).

В таком плане рисуется нам общая схема механизма действия наркотиков на возбудимые приборы центральной и периферической нервной системы.

Если учесть своеобразие физико-химических свойств фармакологических препаратов, применяемых с целью анестезии, с одной стороны, а также морфологические и функциональные особенности отдельных приборов центральной и периферической нервной системы организма, обусловленные всей историей их развития в филогенезе и онтогенезе, можно понять причину бесконечного разнообразия частных реакций организма животных и человека при действии на него известных в настоящее время фармакопрепаратов, в частности, наркотиков.

В заключение необходимо подчеркнуть, что общий механизм действия наркотиков на возбудимые образования нельзя смешивать с механизмом общего наркоза, когда речь идет о торможении рефлекторной деятельности организма, как целостной системы.

В народно  
давно. Жители  
чистьев Егуп  
Из листьев эт  
со второй по  
дицинской пр  
1884; Коллер  
Большая т  
к поискам ме  
Поиски з  
В 1905 г. был  
многие другие  
ся в настоящее  
работке мето  
принадлежит  
А. В. Вишне  
Местное с  
рецепторов,  
парата на по  
либо путем  
если речь ид  
если нужно  
пульсов. П  
элементы н  
своего разви  
более воспр  
гательные  
Волокна  
меньшей а



## МЕСТНОЕ ОБЕЗБОЛИВАНИЕ

«Нашим идеалом было и всегда будет обезболивание самого места операции».

*А. В. Вишневский*

(Собран. трудов, 1951, т. IV, стр. 30).

В народной медицине местное обезболивание известно давно. Жители Южной Америки знали, что при жевании листьев *Erythroxylon Coca* наступает онемение языка. Из листьев этого растения был выделен кокаин, который со второй половины XIX века начал применяться в медицинской практике для местной анестезии (В. К. Анреп, 1884; Коллер, 1884; Кацауров, 1884 и др.).

Большая токсичность кокаина побудила исследователей к поискам менее токсичных аналогов его.

Поиски заменителей кокаина увенчались успехом. В 1905 г. был синтезирован новокаин (Эйгори), а затем и многие другие препараты из группы кокаина, применяющиеся в настоящее время с целью местной анестезии. В разработке метода местного обезболивания большая заслуга принадлежит советской школе хирургов, в частности, А. В. Вишневскому и его ученикам.

Местное обезболивание, с целью исключения болевых рецепторов, можно вызывать либо путем нанесения препарата на поверхность ткани, если речь идет о слизистых, либо путем инфильтрации определенного участка ткани, если речь идет, например, о коже, или по ходу проводников, если нужно нарушать их проводимость для болевых импульсов. При этом было замечено, что чувствительные элементы нервной системы, в соответствии с историей своего развития, как мало лабильные приборы, являются более восприимчивыми по отношению к кокаину, чем двигательные элементы.

Волокна чувствительных нервов обладают значительно меньшей аккомодацией, чем волокна двигательных нервов.



тонкие болевые волокна не имеют ее почти совсем (М. Брейзье, 1955). В соответствии с этим в нервных проводниках нарушение прохождения импульсов отмечается в первую очередь в чувствительных нервах. Кроме того, различные виды чувствительности при местной анестезии также выключаются не одновременно, а в определенной последовательности. Сначала исчезает чувство боли, затем ощущение холода, тепла, и, наконец, ощущение прикосновения и давления (Гассер, Бальони, Бир, Рихтер и др.).

Г. А. Рихтер (1938) с помощью хронометража проследил за последовательностью выпадения различных видов чувствительности при местной новокаиновой анестезии. При этом оказалось, что после наступления анестезии тактильная чувствительность исчезает спустя 10—12 минут. Однако через 35—40 минут она восстанавливается вновь. При этом частично сохраняется и температурная чувствительность.

Обрабатывая определенный участок тела анестезирующими средствами, мы производим своего рода деафферентацию, лишая его рефлекторной связи с центральной нервной системой, в том числе с корой головного мозга. Раздражения, наносимые при этих условиях болевыми рецепторами, не будут передаваться в центральные концы болевых анализаторов.

Особенностью фармакологической денервации тканей того или иного участка тела является ее обратимый характер. Положительное значение такой формы деафферентации переоценить трудно.

Наше представление о механизме местного обезболивания было бы неполным, если бы мы оставили без анализа вопрос о сущности физиологических изменений, наступающих в периферических приборах нервной системы при обработке их анестезирующими препаратами.

Представители механистических теорий наркоза, в частности, К. Мейер и Р. Готлиб (1940), трактуют нарушение возбудимости и проводимости нервных окончаний и нервных проводников при местной анестезии, как проявление отравления, наступающего в результате накопления вещества в нерве и распределения его «между водной и липоидной фазами». Возможности накопления кокаина или другого анестезирующего вещества в нервных элементах отрицать не приходится. Однако сам по себе факт накопле-



ния того или другого алкалоида в липоидах нерва не объясняет механизма нарушения его возбудимости и проводимости. Физико-химические и биохимические изменения в нерве при накоплении в нем наркотиков являются только основанием более сложных изменений его деятельности физиологического порядка.

При попытке физиологического истолкования этого явления также легко допустить ошибку, если исходить из неправильных методологических позиций. Так, например, Шпильман и Лучзингер, Радзиковский и Герцен полагают (как об этом свидетельствует Н. Е. Введенский), что при наркозе нерва разъединяются два основных свойства его: раздражительность и проводимость, «совершенно отличные друг от друга по своему существу». Они полагают, что при наркозе нерва функция его раздражительности подавляется, а функция проводимости сохраняется или изменяется независимо от первой. Такое толкование разрыва отдельных функциональных проявлений нерва является ошибочным.

Выступая против этой концепции, Н. Е. Введенский пишет: «Отрицая возможность толковать явления наркоза нерва с точки зрения «разъединения» его основных свойств и затушения в одиночку его раздражительности и проводимости, я высказал гипотезу, что наркоз нервов должен быть рассматриваем как своеобразное состояние возбуждения, с которым приходится иметь дело как раздражениям, падающим непосредственно на измененный участок, так и импульсам, доставляемым к нему процессом проведения»<sup>1</sup>.

Научная основа для понимания механизма нарушения ритмической деятельности периферических рецепторов нервной системы при обработке их анестезирующими препаратами была создана школой Н. Е. Введенского и А. А. Ухтомского.

С помощью точных методов экспериментального анализа Н. Е. Введенским было доказано, что при обработке нервов химическими веществами, в частности кокаином, при механическом воздействии или при охлаждении в участке, который подвергается воздействию, при пропускании постоянного тока, происходит ряд изменений обратимого характера, получивших название парабноза. При наступлении парабноза нервный прибор частично или полностью теряет свою проводимость для импульсов, теряя при этом

<sup>1</sup> Н. Е. Введенский. Полн. собр. соч., 1953, т. IV, стр. 95.



и саму способность генератора импульсов в центральном и центробежном направлениях.

Характеризуя особенности той формы возбуждения, которая наблюдается при наркозе нерва, Введенский подчеркивает, что «существенное отличие такого возбуждения от нормального и есть то, что оно, охватывая одновременно все смежные частицы, представляет состояние, более или менее стойкое и неколеблущееся, тогда как характерное свойство возбуждения в нормальных условиях именно состоит в том, что оно есть процесс колеблющийся, соединенный с нервной передачей свойственного ему изменения от одной частицы к другой»<sup>1</sup>.

Эту своеобразную форму местного, неколеблущегося возбуждения Введенский назвал торможением, или «парабиозом».

Таким образом, Н. Е. Введенский создал и научно обосновал монистическую теорию о единстве и взаимосвязи между возбуждением и торможением, частной формой которой является изменение нерва под влиянием кокаина. При этом он подчеркивает, что торможение, вызываемое в нерве действием кокаина, не является принципиально чем-то особенным. Оказалось, что сходные состояния можно наблюдать и при других воздействиях на нерв. «Поэтому, — говорит Введенский, — ввиду такого разнообразия условий для его происхождения, не лучше ли обозначить его другим более общим термином, не напоминающим о действии только особого класса вещества? Я принял для этого слово «парабиоз»<sup>2</sup>.

В данном случае нас интересует, естественно, прикладная сторона теории Введенского, поскольку речь идет о трактовке тех изменений в рецепторах и в других нервных приборах, которые наблюдаются при различных видах анестезии.

В этой плоскости исключительный интерес представляют закономерности, которые характеризуют процесс парабиоза, возникающего в нерве при обработке его обезболивающими средствами. Введенский считает, что наркоз нерва «есть не пассивное или паралитическое состояние, а, напротив, состояние активное, состояние возбуждения»<sup>3</sup>.

<sup>1</sup> Н. Е. Введенский. Полн. собр. соч., 1953, т. IV, стр. 63.

<sup>2</sup> Там же, стр. 59—60.

<sup>3</sup> Там же, стр. 160.



Однако в отличие от волнового, распространяющегося возбуждения парабиоз, как форма возбуждения, является замкнутым, ограниченным местом своего возникновения, не распространяющимся, не сказывающимся никакими внешними эффектами вне его.

Следует указать и на то, что Введенский и его школа в оценке исхода реакции нервного прибора на то или иное воздействие огромное значение придавали исходному функциональному состоянию. Из этого следует, например, что болевое ощущение будет определяться не только силой раздражения, но также и условиями восприятия и проведения болевых импульсов к болевым точкам. «Стало быть, — говорит Введенский, — рассматривая проведение возбуждений в наркотизируемом участке, надо столько же считаться с влиянием его на пришлые волны возбуждения, как и с действием последних на него самого».

Пользуясь телефоном в качестве индикатора, Введенский установил зависимость между глубиной парабиотизации нерва и изменением его проводимости для импульсов. При этом оказалось, что в процессе парабиотизации нерва совершенно отчетливо и закономерно отмечается несколько фаз или стадий. Начальная, или провизорная, стадия характеризуется понижением локальной раздражительности в сочетании со способностью наркотизируемого участка трансформировать силу и ритм поступающих к нему импульсов от нормальных участков нерва.

Это происходит благодаря своего рода интерференции между местными и приходящими сюда волнами возбуждения. Причем, «в провизорной стадии наркоза проводимость представляется пониженной для возбуждений любой интенсивности, но понижение ее гораздо резче сказывается на эффектах более сильных раздражений, чем более умеренных, так что эффекты тех и других теперь почти приравняются»<sup>1</sup>.

По мере углубления парабиотизации нерва, вслед за уравнительной стадией наступает парадоксальная фаза или стадия. Она характерна тем, что сильные импульсы возбуждения, приходящие из нормальных участков, не передаются через наркотизируемый участок нерва или же передаются в очень ослабленном виде. В то же время очень

<sup>1</sup> Н. Е. Введенский. Полн. собр. соч., 1953, т. IV, стр. 25, 35.



слабые импульсы могут проходить через этот наркотизируемый участок нерва.

Таким образом, в парадоксальной стадии «в наркотизированной части нерва дольше всего сохраняется проводимость для слабых возбуждений».

В третьей, или тормозной, стадии парабиотизации нерва «возбуждения, приходящие из нормальных частей нерва в наркотизируемый участок, производят здесь тормозящее действие». Иначе говоря, в последней стадии парабиотизации нерва при наркозе всякие внешние раздражения, падающие на него непосредственно или приходящие сюда из отдаленных нормальных участков, суммируясь с локальным возбуждением, углубляют парабиоз и дальше не распространяются. Таким образом, в этой стадии наркотизации нерва он полностью теряет способность проводимости в участке парабиотизации, то есть в участке, который подвергался воздействию обезболивающего препарата.

Клинический опыт и экспериментальные наблюдения свидетельствуют о том, что парабиоз, как форма торможения, в известных пределах, является процессом обратимого характера. После устранения фактора парабиотизации нервный прибор постепенно восстанавливает свою возбудимость и проводимость, проходя через все фазы парабиотизации только в обратном порядке. В качестве новых моментов, которые обращают на себя внимание в фазе выхода нерва из состояния парабиоза (наркоз), Введенский подчеркивает явление постпарабиотической экзальтации (повышенной возбудимости) в сочетании с склонностью впасть в предшествующее состояние торможения под влиянием даже слабых раздражителей. Частным проявлением постпарабиотической экзальтации является повышенная болевая чувствительность десны после экстракции зуба, производящейся под местным обезболиванием.

Морфологические изменения нервных приборов под влиянием средств, применяемых для местной анестезии, изучались многими авторами. Опыты Донаджо показали, что при введении раствора новокаина (1 : 1000) в толщу седалищного нерва собаки можно было наблюдать явления «начальной стадии первичной дегенерации». При микроскопическом исследовании специально окрашенных препаратов феномены распада наблюдались прежде всего со стороны осевых цилиндров. После прекращения анестезии



структура осевых цилиндров восстанавливалась, стало быть изменения носили обратимый характер.

Когда процесс парабиотизации выходит за пределы резистентности биологического субстрата, он становится мало или вовсе необратимым.

При этом можно наблюдать не только обратимые изменения протоплазмы, описанные Д. Н. Насоновым и В. Александровым под названием «паранекроза», но и более глубокие морфологические изменения вплоть до дегенерации и отмирания нервных приборов. Это может иметь место в том случае, если процесс фармакологической парабиотизации длится слишком долго, а также в случае применения слишком больших концентраций местноанестезирующих средств.

Таким образом, Введенский, в противоположность односторонним метафизическим концепциям, рисует изменение возбудимости и проводимости при местном обезболивании как сложный физиологический процесс торможения, в основе которого, естественно, лежат биохимические и физико-химические изменения субстрата, обусловленные накоплением в нем анестезирующего препарата. Эти изменения будут определяться, с одной стороны, строением и физико-химическими свойствами препарата, а с другой — морфологическими и функциональными свойствами биологического субстрата. Местноанестезирующие препараты относят к группе структурно-неспецифических веществ. Вопрос о механизме их действия на живую протоплазму был освещен нами в предыдущей главе.

Интересную с методической стороны попытку раскрыть физиологический механизм изменений в нерве при новокаиновой анестезии сделал С. П. Протопопов (1951). В качестве объекта наблюдения автор использовал диафрагмальный нерв кролика, по которому проходят ритмические разряды импульсов, возникающих в дыхательном центре. С помощью шлейфового осциллографа автор изучал условия проведения импульсов через зону нерва, блокированную новокаином. При этом ему удалось установить, что при обработке нерва новокаином в камере можно проследить некоторые характерные стадии или фазы парабиоза. При наркотизации нерва 0,25% раствором новокаина в течение первых 10 секунд отмечается фаза положительного возбуждения. За этим следует фаза постепенного снижения проводимости наркотизированного участка, о чем



свидетельствует падение силы разрядов. При промывании камеры проводимость нерва восстанавливается. Такой же наркоз наступает в пределах одной минуты. При пользовании более концентрированными растворами новокаина стойкое парабиотическое изменение смазанного участка наступает без фазы возбуждения и длится до часа и более. В фазе последствия автор наблюдал явление постпарабиотической экзальтации. При этом отмечается также, что наркотизированный участок нерва оказывает влияние на возбудимость соседних участков нерва, на что указывал в свое время Н. Е. Введенский.

Временное нарушение рефлекторной связи определенного участка тела с центральной нервной системой можно вызвать путем нарушения проводимости определенных проводников чувствительного характера, которые берут свое начало в определенных участках тела и передают импульсы в центральные концы болевых анализаторов.

В настоящее время известно, что каждый чувствительный корешок спинного мозга снабжает рецепторами определенную область кожной поверхности тела. При этом каждый участок кожи (дерматом) снабжается не одним, а двумя или тремя корешками. Чувствительные волокна нервных проводников, собираясь вместе, образуют нервные стволы, залегающие в определенных участках тела. Нервные стволы, как правило, являются смешанными образованиями, то есть содержат в себе как центростремительные волокна чувствительного аппарата, так и центробежные волокна двигательного аппарата.

Имеется предположение, что болевые импульсы от внутренних органов передаются в центральную нервную систему по симпатическим волокнам. Наличие в нервных проводниках (стволах) чувствительных волокон делает их чувствительными к болевым раздражениям. Временного разрыва рефлекторной связи определенного участка тела с корою и нижележащими отделами центральной нервной системы можно добиться путем введения обезболивающего средства либо под эндоневрий, либо на наружную поверхность нервного ствола. Эта манипуляция проводится либо открытым, либо закрытым способом. Каждый из этих приемов имеет как свою положительную, так и отрицательную сторону.

При таком проводниковом способе анестезии болевые рецепторы в области операционного поля сохраняют свою



функциональную восприимчивость. Однако, импульсы, возникающие в них при оперативном вмешательстве, не достигают коры головного мозга, поскольку по пути своего распространения по направлению к центрам они встречают очаг парабиоза.

Следует обратить внимание на то, что при проводниковой анестезии, как и при анестезии периферических рецепторов чувствительные элементы нервных стволов оказываются более восприимчивыми по отношению к обезболивающим веществам, чем двигательные элементы.

Это различие в реакции нервных элементов объясняется тем, что чувствительные нервные волокна, как приборы более древние и малолабильные по сравнению с двигательными, будут, при прочих равных условиях, терять свою функциональную подвижность и переходить в состояние торможения, то есть парабиоз, раньше, чем двигательные.

Спинальная анестезия является разновидностью проводниковой анестезии. В разработке методов спинномозговой анестезии отечественным ученым также принадлежат большие заслуги (Зельдович, 1899; В. Томашевский, 1906; С. Юдин, 1925 и др.).

При спинномозговой анестезии имеется в виду вызвать парабиоз, то есть зону непроходимости на пути импульсов, поступающих из нижних конечностей или из органов брюшной полости в спинной мозг и дальше в большие полушария головного мозга.

С этой целью анестезирующее вещество с помощью иглы подводится к задним корешкам в определенной области спинного мозга. Раствор анестезирующего вещества вводится в пространство между оболочками спинного мозга, где он вступает в контакт с задними корешками спинного мозга. Для представления о технике спинномозговой анестезии и механизме анестезирующего действия вводимых растворов необходимо знать топографию спинномозговых оболочек.

Паутинная оболочка intimately связана с тканями мозга. Ее наружный листок спаян с твердой мозговой оболочкой. Между этими оболочками образуется пространство, так называемое подпаутинное пространство. Между твердой мозговой оболочкой и костным каналом образуется еще одно пространство — перидуральное, заполненное густой венозной сетью. Здесь проходят корешки без оболочек, что облегчает воздействие на них анестезирующего



препарата. В случае необходимости препарат можно вводить в пространство между костным каналом и твердой мозговой оболочкой или же, прокалывая последнюю, в подпаутинное пространство. Иногда препарат вводится в полость цистерны, где содержится пучок нервов, называемый конским хвостом.

При спинномозговой анестезии болевые импульсы, возникающие в рецепторах нижней части туловища или органах брюшной полости во время оперативного вмешательства, также не могут достигать коры головного мозга, так как они будут задерживаться на пути в очагах парабиоза, созданных анестезирующими средствами. Таким образом, и в данном случае в основе обезболивания лежит нарушение рефлекторной связи между болевыми рецепторами нижнего отдела и высшими болевыми центрами в подкорковой области и в коре головного мозга. В таком плане рисуется нам физиологический механизм обезболивания при различных формах местной анестезии.

Все эти формы обезболивания выступают как частные проявления нарушения рефлекторной деятельности анализаторов. В первом случае мы вызываем обратимую форму торможения периферических концов болевых анализаторов, во втором и третьем — создаем обратимую форму разрыва между периферическими и центральными концами болевых анализаторов. Общим во всех этих случаях является процесс парабиотизации, как обратимая форма торможения деятельности нервного прибора. Она может быть создана с помощью фармакологических препаратов с целью подавления в нем возбудимости и проводимости.

---

1. 0  
це

Набл  
нение ме  
систему  
щих ее  
Общ  
ной дея  
ризуется  
ма, уга  
нополос  
Цен  
мя общ  
вяное д  
при хо  
экскур  
замедл  
Изм  
боров  
мя общ  
ной ан  
наркоз  
ляется  
прояв  
ным и  
ные ф  
лабил  
прост  
стинк



## ОБЩИЙ НАРКОЗ

### I. О природе торможения рефлекторной деятельности центральной нервной системы во время наркоза

«Каждый из нас, попадая на операционный стол, имеет полное право требовать ничего не видеть и ничего не знать о том, что над ним делают».

*С. П. Федоров*

(Новый хирургический архив, 1934, т. 31, 1).

Наблюдения показывают, что даже совершенное применение местной анестезии не защищает центральную нервную систему организма во время операции от потока истощающих ее импульсов.

Общий наркоз, как особая форма торможения рефлекторной деятельности центральной нервной системы, характеризуется утратой болевой чувствительности всего организма, угасанием сознания и расслаблением тонуса поперечнополосатой мускулатуры.

Центральная регуляция вегетативных функций во время общего наркоза также претерпевает изменения. Кровяное давление, как правило, несколько снижается, пульс при хорошем наполнении замедляется. Ритм дыхательных экскурсий грудной клетки становится более глубоким и замедленным. Зрачки суживаются.

Изменения функционального состояния различных приборов центральной нервной системы, наступающие во время общего наркоза, являются обратимыми, как и при местной анестезии. Различие сводится к тому, что при общем наркозе сферой приложения обезболивающих средств является не периферия, а центральная нервная система, где проявление фазовых изменений представляется более сложным и трудным для понимания. Однако, опираясь на данные физиологии, в частности, на закон функциональной лабильности, «можно наметить пути для перехода более простых образований, каковы нерв и его концевая пластинка, к ганглиозной клетке и к ганглиозному комплексу,



а, вместе с тем, предначертываются некоторые вполне определенные требования и ожидания»<sup>1</sup>.

Для наступления общего наркоза наркотическое вещество должно попасть в кровяное русло. В зависимости от способа применения наркотизирующего вещества в основном различают два вида наркоза: ингаляционный и неингаляционный. В первом случае пользуются летучими веществами жидкими или газообразными (эфир, хлороформ, закись азота, циклопропан и др.). Во втором — используют нелетучие вещества (гексенал, пентотал и др.).

Разумеется, что частные формы общего обезболивания, в зависимости от природы препарата и способов введения его в организм, будут отличаться между собою как характером внешних проявлений, так и некоторыми особенностями механизма их действия на центральную нервную систему. Вместе с тем, и это является бесспорным, в основе частных форм общего наркоза лежат общие закономерности.

В настоящее время наиболее распространенным средством для общего обезболивания является эфир. Поэтому мы будем касаться, главным образом, механизма эфирного наркоза.

При введении через дыхательные пути паров эфира по мере нарастания его концентрации в крови, можно наблюдать последовательную и закономерную смену явлений, характеризующих различные фазы общего наркоза.

Обычно различают 4 фазы наркоза. Первые три фазы характеризуют последовательное торможение рефлекторной деятельности центральной нервной системы, четвертая — либо восстановление, либо комплекс необратимых явлений: отравление, агония и смерть в случае передозировки препарата.

Первая фаза (опьянения и аналгезии) характеризуется постепенным затемнением сознания, притуплением болевой чувствительности. В этой фазе сохраняется тактильная чувствительность, мышечный тонус и сухожильные рефлексы; наблюдается изменение дыхания и кровяного давления. Она наступает при наличии 3—3,5 объемных процентов паров эфира во вдыхаемом воздухе.

Вторая фаза наркоза характеризуется угасанием сознания при явлениях общего двигательного возбуждения. В общем комплексе симптомов двигательного возбужде-

<sup>1</sup> Н. Е. Введенский, Полн. собр. соч., 1953, т. IV, стр. 145.



ния обращает на себя внимание гиперемия кожных покровов лица и шеи, ускорение дыхательных экскурсий грудной клетки, повышение кровяного давления, учащение пульса и расширение зрачков. Движение глазных яблок совершается активно.

Третья фаза выносливости, или хирургического сна, кроме аналгезии и потери сознания, характеризуется расслаблением поперечнополосатой мускулатуры. Глазные яблоки останавливаются в одном положении, зрачки сужены. Ресничные и роговичные рефлексy отсутствуют. Дыхание становится замедленным и глубоким. Кровяное давление несколько снижается. Эта фаза обычно наступает при 6 объемных процентах концентрации паров эфира во вдыхаемом воздухе.

Каждая из этих фаз может быть охарактеризована более подробно.

Четвертая фаза необратимых или мало обратимых явлений при отравлении организма характеризуется дальнейшим углублением общего угнетения организма. Кровяное давление падает, дыхание становится поверхностным и осуществляется преимущественно за счет сокращения диафрагмы, покровы бледнеют. После наступления паралича центров диафрагмальных нервов сердце может еще некоторое время сокращаться. Это дает возможность с помощью искусственного дыхания вернуть организм к жизни. Если операция прошла успешно и наркоз прекращается, тогда восстановление рефлекторной деятельности центральной нервной системы идет в порядке, обратном тому, что имело место при засыпании. Такова внешняя связь явлений. Однако, — говорит К. Маркс, — «если бы форма проявлений и суть вещей непосредственно совпадали, всякая наука была бы излишней»<sup>1</sup>.

Какова же сущность тех явлений, которые характеризуют различные фазы наркоза? Этот вопрос возник сразу же после введения в практику таких обезболивающих средств, как закись азота, эфир и другие. Один из основоположников учения о наркозе в России, Н. И. Пирогов, касаясь этого вопроса, говорит: «Бесчувствие после эфирования может происходить при двух основаниях: 1) когда пары эфира войдут в кровообращение и 2) когда насыщенная эфирными парами кровь придет в соприкосновение

<sup>1</sup> К. Маркс. Капитал, 1950, т. III, стр. 830.



с органами нервной системы». С этим классическим положением Н. И. Пирогова согласны все.

В настоящее время установлена также зависимость между накоплением эфира в крови и глубиной наркоза. Первая фаза наркоза наступает обычно при концентрации эфира в крови, достигающей 90—100 мг<sup>0</sup>/о. Полный наркоз, или хирургическая фаза — при концентрации эфира, достигающей 160—170 мг<sup>0</sup>/о.

Опыты свидетельствуют также о том, что центральные и периферические приборы нервной системы реагируют на действие наркотиков, циркулирующих в крови, неодинаково. Н. Е. Введенский указывает, что переход возбуждения в торможение (парабиоз) «легче вызывается в нервной клетке, чем на концевой пластинке»<sup>1</sup>. Объясняется это тем, что клетка, по сравнению с нервными проводниками, является менее лабильным образованием. Так, например, лабильность центров спинного мозга почти в два раза меньше, чем лабильность нервов (И. Беритов, А. Бакурдзе, А. Ройтбак, 1947). В соответствии с этим А. А. Ухтомский подчеркивает, что «при относительно малой лабильности центра в нем даны условия для суммирования возбуждения, но при этом же создается возможность перехода возбуждения в состояние торможения». Опираясь на эти данные, можно понять, почему при введении в кровяное русло животного эфира, хлороформа, закиси азота, циклопропана, гексенала, а также при тепловом и электрическом наркозе мы наблюдаем изменение функционального состояния прежде всего со стороны центральной нервной системы. Деятельность периферических приборов при этих условиях существенно не изменяется. Бернштейн (1870) опытами на лягушках установил, что во время глубокого хлороформного наркоза, то есть после наступления полной нечувствительности животного, когда подавляются все рефлексy и дыхание, седалищные нервы сохраняют свою возбудимость. Этот факт свидетельствует о том, что та концентрация хлороформа, которая достаточна для подавления функциональной дееспособности центральных приборов нервной системы, является недостаточной для подавления жизнедеятельности периферических нервов. Для подавления возбудимости и проводимости двигательных нервов

<sup>1</sup> Н. Е. Введенский. Полн. собр. соч., 1953, т. IV, стр. 128—129.



концентрация эфира в крови должна примерно в 6 раз превышать ту, которая необходима для торможения центральной нервной системы (Грос, 1910).

Приведенные факты создают представление, что сущность наркоза связана с нарушением рефлекторной деятельности центральной нервной системы.

На протяжении более чем столетней истории наркоза вопрос о механизме торможения рефлекторной деятельности центральной нервной системы не раз привлекал к себе внимание исследователей. В связи с этим, одна за другой, появились различные теории наркоза.

Естественно, что каждая из этих теорий несет на себе печать своего времени. История естествознания свидетельствует о том, что освещение той или иной проблемы определяется, с одной стороны, философскими воззрениями исследователя, а с другой — наличием необходимых для этого естественно-научных фактов. Начало усиленной разработки проблемы наркоза совпадает с периодом расцвета и огромного влияния на умы естествоиспытателей, особенно на западе, клеточного учения Р. Вирхова. Это влияние, естественно, сказалось и на представлениях в области учения о наркозе. При разработке вопросов теории наркоза в центре внимания исследователей стояла клетка. Таким образом возник ряд клеточных теорий наркоза. Одной из наиболее ранних теорий такого рода является гипотеза Витковского (1877).

В основу своей гипотезы Витковский кладет предположение, что кора и подкорковые центры головного мозга связаны между собою и при обычных условиях находятся в состоянии функционального равновесия. В норме кора «сдерживает и регулирует рождающиеся в низших центрах движения». При введении в организм наркотиков равновесие между корой мозга и подкорковыми центрами нарушается. Причем, под влиянием наркотиков «в начале происходит парез только высших центров, чем уничтожается их регулирующее влияние на другие нервные очаги». В связи с устранением сдерживающего влияния коры головного мозга по отношению к центрам подкорковой области их функциональное состояние изменяется. «Предоставленные сами себе, — продолжает автор, — низшие центры начинают продуцировать беспорядочную деятельность, выражающуюся в двигательной среде суммой усиленных и порывистых движений. Затем наркотическое вещество



занимают эти «нервные центры и наступает полный наркоз». Таким образом, Витковский рисует наркоз, как последовательное «отравление» и угнетение жизнедеятельности клеточных территорий центральной нервной системы, начиная с коры головного мозга и дальше вниз.

Фактически гипотеза Витковского не доказана. Несмотря на это, ее принимают за основу и другие авторы старых и новых теорий наркоза. Ее кладут, например, в основу своих представлений о наркозе Г. Мейер и Р. Готлиб (1940). «Сначала, — пишут они, — оглушается большой мозг, потом только рефлекторные центры спинного мозга в то время, как дыхательный центр противостоит парализующему действию дольше всех остальных частей центральной нервной системы».

Приведенная нами трактовка фазовых явлений при наркозе несмотря на кажущуюся и подкупающую ясность и простоту оставляет без ответа, по существу, целый ряд кардинальных вопросов проблемы наркоза. Почему, например, при введении в организм эфира или другого наркотика одни функции центральной нервной системы нарушаются раньше, другие позднее. Почему, скажем, во время наркоза сначала притупляется болевая чувствительность, затем нарушается координация движений, а после этого наступает утрата сознания и чем объясняется, наконец, что дыхательный центр и центры диафрагмальных нервов даже при глубоком наркозе противостоят парализующему действию наркотиков дольше других?

Все это большие и сложные вопросы, на которые авторы клеточных теорий не дают и не могут дать обоснованного ответа. В связи с этим назрела необходимость еще раз подвернуть критическому разбору основные положения гипотезы Витковского с тем, чтобы наши представления в области наркоза привести в соответствие с фактами.

Краеугольным камнем гипотезы Витковского и некоторых других теорий наркоза является представление о том, что при действии наркотиков на центральную нервную систему «в первую очередь» угнетается кора головного мозга.

Основным доводом в пользу такого представления является обычно ссылка на то, что первые фазы наркоза у человека совпадают с утратой сознания. Если кора головного мозга является материальным субстратом высшей нервной деятельности, то, естественно, предположить, что утрата сознания при наркозе является свидетельством того,



что кора угнетена. На первый взгляд такой довод может показаться убедительным. Однако, в действительности, вопрос о механизме угасания сознания во время наркоза является более сложным и далеко не ясным.

При его решении большое, принципиальное значение имеют философские воззрения на природу сознания, мышления.

Философия диалектического материализма учит, что наши ощущения, представления и высший продукт нервной деятельности — сознание — могут возникать и возникают только в результате взаимосвязи и взаимодействия организма с условиями внешней среды. Мозг не производит какой-то особой «психической материи», а является лишь органом отражения объективной действительности, реального мира. «Материя есть первичное. Ощущение, мысль, сознание есть высший продукт особым образом организованной материи»<sup>1</sup>.

Однако из этого не следует, как думают Дьюи, Зинченко, Т. Павлов и другие, что мысль, сознание являются не идеальными, а материальными.

«Тут явно неверность — писал В. И. Ленин, — что мысль и материя «действительны», т.е. существуют, это верно. Но назвать мысль материальной — значит сделать ошибочный шаг к смешению материализма с идеализмом»<sup>2</sup>.

При такой постановке проблемы можно полагать, что утрата сознания во время наркоза может явиться следствием нарушения рефлекторных связей коры головного мозга с условиями окружающей среды. Такое предположение гармонирует с высказываниями И. П. Павлова о механизме торможения рефлекторной деятельности коры головного мозга во время сна.

«Едва ли может подлежать сомнению, — говорит он, — что существует два механизма возникновения сна, что надо различать сон активный и сон пассивный — тот, который исходит из больших полушарий и который основан на активном процессе торможения, впервые возникающем в больших полушариях и отсюда распространяющемся на нижележащие отделы мозга; и сон пассивный, происходящий вследствие уменьшения, ограничения возбужда-

<sup>1</sup> В. И. Ленин. Соч., 1947, т. XIV, стр. 43, 281.

<sup>2</sup> Там же, стр. 281.



ющих импульсов, падающих на высшие отделы головного мозга не только на большие полушария, но и на ближайшую к ним подкорку»<sup>1</sup>.

Таким образом, в согласии с данными И. П. Павлова, можно допускать, что торможение коры как аппарата отражения во время наркоза носит не первичный, а вторичный характер. Больше того, в литературе имеются указания на то, что в отдельных случаях у больных во время наркоза торможение коры мозга является неполным или не наступает вовсе. Так, Н. И. Пирогов, обобщая свои наблюдения по наркозу, указывает, что «наэфированные сохраняют более или менее сознание и употребление своих чувств, утрачивая однако же вполне или в некоторой степени чувствительность к боли». На это указывает и И. П. Павлов. В свете этих представлений основной тезис гипотезы Витковского и других клеточных теорий о первичном угнетении во время наркоза коры мозга в значительной мере теряет свою убедительность. Попытки экспериментально обосновать этот тезис также не подтверждались убедительными доводами. Одной из таких попыток является липоидная теория, предложенная Овертоном и Мейером.

Закономерную смену явлений при наркозе Овертон и Мейер пытались объяснить физико-химическими свойствами наркотиков и их способностью оказывать избирательное действие на определенные отделы центральной нервной системы в известной последовательности: кора, подкорковая область, спинной мозг.

Сущность наркоза с точки зрения липоидной теории сводится к угнетению жизнедеятельности клеток центральной нервной системы наркотиками, в прямой зависимости от содержания в них липоидов. Чем больше будет растворимость данного наркотика в липоидах, тем скорее и глубже он будет проникать в нервные клетки и тем сильнее будет его токсическое и наркотическое действие.

Экспериментальные исследования показали, что эфир и хлороформ, как липодотропные вещества, при введении их в организм животного, действительно, накапливаются преимущественно в клетках центральной нервной системы. Однако принципиальное решение вопроса о накоплении наркотиков жирного ряда в центральной нервной

<sup>1</sup> И. П. Павлов. Соч., 1951, т. III, кн. 2, стр. 218.



системе еще не давало ответа на вопрос о механизме последовательного торможения различных отделов головного и спинного мозга. Для ответа на этот вопрос нужно было доказать, что липоиды распределяются в центральной нервной системе неравномерно и что наибольшее количество их содержится в клетках коры головного мозга, а наименьшее — в клетках продолговатого мозга, где располагается дыхательный центр. Тогда бы мы имели фактическое обоснование общепринятого представления о том, что во время наркоза прежде всего угнетаются клетки коры головного мозга.

В действительности, оказывается, что это не так. По данным Палладина и его сотрудников, содержание холестерина и ненасыщенных фосфатидов в коре меньше, чем в подкорковых узлах. Ленц также показал, что подкорковые узлы содержат липоидов больше (59,7%), чем кора (50,9%).

По данным Линнерта, в коре на липоиды приходится меньше  $\frac{1}{3}$  сухого вещества, а в белом веществе подкорковой области — почти  $\frac{3}{4}$ . Таким образом, по данным вышеуказанных авторов, подкорковая область головного мозга содержит липоидов больше, чем кора. В настоящее время Е. М. Крепс и его сотрудники (1955) также нашли, что наименьшее количество фосфолипидов (лецитин, кефалин, сфингомиелин) содержится в переднем мозгу, а наибольшее — в спинном мозгу. В соответствии с этим Никло (1908) нашел, что во время наркоза процентное содержание хлороформа в продолговатом мозгу больше (0,0795%), чем в вышележащих отделах головного мозга (0,0545%). На основании приведенных данных можно сделать вывод, что при введении в организм наркотиков жирного ряда угнетение жизнедеятельности клеток в головном мозгу должно наступать прежде всего не в коре головного мозга, как утверждают авторы клеточных теорий, а в нижележащих его отделах и прежде всего в продолговатом мозгу. Между тем известно, что дыхательные и вазомоторные центры, расположенные в продолговатом мозгу, сохраняют свою функцию даже при глубоком наркозе.

Гипотеза Овертона и Мейера была основана на модельных опытах, которые трудно переносить на живые ткани, если учесть, что оливковое масло, которым они пользовались при проведении своих экспериментов, имеет мало общего не



только с нервными элементами, но и с липоидной структурой клеток. Последние содержат фосфолипиды и алифатические спирты. Наблюдения показывают также, что накопление вещества в субстрате не играет решающей роли в механизме избирательного действия наркотиков на те или иные отделы возбудимой системы. Известно, например, что «феноциклин» (метил-бисдегидродоизинолиевая кислота), обладающий мощным экстрогенным действием, после подкожного введения накапливается в кишечнике в семь, а в печени в  $2\frac{1}{2}$  раза больше, чем в матке. Однако его действие проявляется только в матке (Мишер, 1948). Более того, Фергюсон (1948) высказал гипотезу, что распределение токсического начала между средой и его фазой всегда будет пропорционально насыщенности этой среды активными веществами. Из этого следует, что «вещества, степень насыщенности которыми данной среды пропорционально одинакова, обладают одной и той же степенью биологического действия» (Альберт, 1953). Принцип Фергюсона в условиях эксперимента подтвердился для всех структурно-неспецифических веществ, в том числе и для наркотиков (Гаводен, Доде и Пуссель, 1954; Фергюсон и Пири, 1948).

Фактический анализ липоидной теории наркоза делает очевидными ее внутренние противоречия. Приведенные нами данные свидетельствуют о том, что подкорковые узлы и продолговатый мозг содержат липоидов больше, чем кора головного мозга. Соответственно этому процентное содержание хлороформа в продолговатом мозгу во время наркоза оказалось более высоким, чем в вышележащих отделах головного мозга. Таким образом, основные положения липоидной теории находятся в противоречии с фактами. Эти противоречия становятся еще более очевидными, если учесть, что для наркоза применяют тепло, электричество и газообразные вещества, не обладающие липоидотропностью.

Таковыми же противоречиями страдает и другая популярная теория наркоза, предложенная Пиком. Пик также стоит на позициях химической школы. В механизме фармакологических реакций он, как и другие последователи этой школы, решающее значение придает природе и физико-химическим свойствам фармакопрепаратов. В отличие от схемы Витковского, он делит наркотики по характеру их избирательного действия на две большие группы: на группу кортикальных ядов (эфир, хлороформ, алкоголь и др.) и



группу субкортикальных ядов, действующих на центры подкорковой области (барбитураты). Эту точку зрения поддерживают: Экономо (1929), Демоль (1927,) Кеезер (1935, 1937); Серейский и Хачатурян и некоторые другие. Однако, эта гипотеза, как и липондная теория, фактами не подтверждается. Диле, Линегар и Копейни (1935); Фейт и Фогт (1935) указывают, что наркотики, алкалоиды, барбитураты, хлоралгидрат и другие вещества распределяются во всех отделах головного мозга приблизительно одинаково, а не избирательно, как это утверждал Пик и его последователи.

В поисках разрешения противоречий между гипотезой и фактами сторонники химической теории наркоза прибегают к высказыванию еще менее обоснованных предположений и тем самым делают эти противоречия еще более наглядными. Так, например, Серейский допускает, что наркотики, накапливаясь в одном отделе головного мозга, диффундируют затем в другие отделы. «Вполне естественно, — пишет он, — что с течением времени субкортикальные яды диффундируют в кору головного мозга и, наоборот, кортикальные — в подкорковую область. При длительном и глубоком сне это различие в действии наркотиков, естественно, сглаживается». Умозрительный характер этого предположения является очевидным. Оно может служить яркой иллюстрацией бесплодности попыток объяснить механизм наркоза с позиций химической школы.

Общим недостатком приведенных нами теорий наркоза является их односторонний характер. При объяснении механизма наркоза авторы этих теорий учитывают только одну сторону процесса, а именно — физико-химические свойства наркотиков, игнорируя при этом реактивные свойства различных приборов центральной нервной системы, на которые наркотики оказывают свое действие. Такой подход объясняется тем, что они рассматривают нервную систему, как однородное образование.

При таком понимании структуры и реактивных свойств центральной нервной системы авторы клеточных теорий наркоза, естественно, не только не учитывали, но даже не могли ставить вопрос о зависимости фазовых явлений при наркозе от функциональных свойств определенных приборов и отделов головного и спинного мозга. Поэтому ни одна из этих теорий не содержит убедительных данных для объективной характеристики функционального состояния



коры головного мозга в различные фазы наркоза. Следовательно, основной тезис гипотезы Витковского и других клеточных теорий наркоза о первичном торможении коры мозга во время наркоза остается фактически недоказанным. В противоположность утверждениям авторов этих теорий, данные, полученные с помощью объективных методов исследования, свидетельствуют о том, что кора головного мозга во время наркоза не угнетается и может сохранять свою рефлекторную возбудимость.

Для объективной оценки функционального состояния коры головного мозга наука располагает в настоящее время в основном тремя методами: биохимическими методами исследования, методами электроэнцефалографии и методами условных рефлексов И. П. Павлова. С помощью первых двух методов можно изучать функциональное состояние коры головного мозга во время наркоза, — последний пригоден для изучения функций коры у животных до и после наркоза.

Согласно данным, полученным с помощью биохимических методов исследования, обмен веществ в коре головного мозга во время наркоза не прекращается. Правда, в настоящее время наука еще не располагает надежным методом для изучения динамической биохимии мозга. Этим, видимо, объясняется тот факт, что данные, добытые авторами с помощью различных методов, носят иногда противоречивый характер. Оставляя в стороне подробный анализ противоречий между данными отдельных авторов, мы укажем на ряд фактов, которые показывают, что во время наркотического сна биохимические процессы в коре не подавляются. Одним из важных показателей состояния обмена веществ в тканях является напряжение окислительных процессов. Известно, что при действии цианидов, когда напряжение окислительных процессов падает, содержание молочной кислоты в тканях увеличивается. При наличии такой зависимости о напряжении окислительных процессов в тканях можно судить по количеству содержащейся в них молочной кислоты. В соответствии с этим Стоун (1938) установил, что у мышей, находящихся в состоянии эфирного наркоза, содержание молочной кислоты в мозгу ниже, чем в норме. На этом основании он полагает, что окислительные процессы в тканях мозга во время наркоза не подавляются. На это могут указать также наблюдения



П. А. Куприянова, Б. С. Уварова, Е. В. Гублер, Г. А. Акимова, Н. А. Федоровой и А. Н. Савченко (1956).

Наблюдения Стоун опровергают утверждения Керра и Антаки (1937) о том, что содержание молочной кислоты в мозгу при наркозе повышено. М. Я. Серейский (1940) объясняет это противоречие тем, что при наркозе угнетаются не все дыхательные системы, а только часть их. Доставка клеткам кислорода и способность нервных клеток каталитически его активировать остается без изменений.

Имеются данные, что алкогольный наркоз ведет к увеличению потребления кислорода. Можно полагать, что подобный эффект имеет место и при наркозе, если учесть, что эфир представляет собою две уплотненные молекулы алкоголя.

Имеются также указания на то, что во время наркоза усиливаются процессы синтеза. На это указывает прирост в мозгу остаточного и общего азота, фосфора и липоидов (М. Я. Серейский, 1940).

В содержании нуклеиновых кислот в мозгу крыс при наркотическом сне разной продолжительности заметных изменений не наблюдается (А. В. Палладин, 1956).

Скорость обновления рибонуклеиновой кислоты, фосфопротеинов и фосфолипидов у крыс при 24-часовом наркозе (уретан + мединал) уменьшается (Э. Б. Сквирская и Т. Л. Силич, 1955). Г. Владимиров (1954) указывает, что во время наркотического сна, вызванного амиталом натрия, угнетение обновления рибонуклеиновой кислоты и фосфолипидов находятся в прямой зависимости от глубины сна.

Наблюдения нашей лаборатории показали, что во время наркоза поглощение корою мозга остаточного азота и сахара крови, за исключением отдельных случаев, как правило, увеличивается (Г. Е. Батрак и А. З. Фрейдлина, 1955).

При проведении наших наблюдений мы пользовались методом ангиостомии по Е. С. Лондону.

Этот метод полностью отвечает требованиям динамической биохимии. Правда, он не дает полного представления об интимной стороне тканевого обмена, но является незаменимым при изучении обмена веществ между органами и окружающей их средой.

Рядом авторов (В. Комиссаренко, Э. Алексенцева и др.) было установлено, что уровень сахара крови у животных (кролики, собаки) является непостоянным, обнаруживая



ритмические колебания. В соответствии с этим нами было показано, что колебания уровня сахара крови отражаются и на поглощении его корою головного мозга собаки (Г. Батрак, А. Кравченко, Г. Гуральник, 1951). При этом оказалось, что кора головного мозга не только поглощает сахар из артериальной крови, но может и отдавать его в оттекающую венозную кровь. Нас, естественно, интересовал вопрос, как будет протекать этот процесс у собак во время морфийно-эфирного наркоза. Под наблюдением находилось 14 собак. Накануне опыта собаке под наркозом производилась трепанация черепа с целью создания доступа к продольному мозговому синусу, собирающему кровь от коры мозга. В день опыта животному подкожно вводился морфин 0,01 г на 1 кг веса тела. Спустя час после этого собаке, привязанной к столу, давался эфир до полного засыпания. Представление о потреблении сахара крови корою головного мозга при различных условиях опыта можно составить, сравнивая содержание сахара в притекающей к мозгу артериальной крови и в оттекающей от коры венозной крови. Пробы артериальной и венозной крови брались одновременно с промежутками в 15 мин. Для определения исходного состояния пять параллельных проб бралось до введения животному эфира, семь проб бралось во время морфийно-эфирного наркоза и, наконец, пять проб крови бралось в фазе пробуждения животного от наркотического сна. Определение сахара в крови производилось по методу Хагедорна-Иенсена. Полученные нами результаты приведены в табл. 3.

Анализ данных, представленных в таблице 3, показывает, что у собак, которым был введен один морфин, содержание сахара в артериальной крови колебалось от 52,1 до 170,2 мг% со средним арифметическим показателем для 14 собак — 100,5 мг%. Содержание сахара в оттекающей от коры венозной крови при тех же условиях колебалось в пределах от 55,1 до 170,0 мг% со среднеарифметическим показателем — 102,4 мг%. Сравнивая среднеарифметические показатели содержания сахара в притекающей к мозгу артериальной крови (100,5) и в оттекающей от мозга венозной крови (102,4), можно сделать заключение, что у животных, находящихся под влиянием морфина, кора головного мозга отдает сахар в оттекающую кровь больше, чем получает из артериальной крови.

1.	52,1	55,1
2.	52,1	55,1
3.	52,1	55,1
4.	68,1	55,1
5.	103,8	18,8
6.	132,8	11,2
7.	55,0	61,2
8.	102,2	101,6
9.	170,2	108,8
10.	146,8	17,0
11.	77,6	88,8
12.	85,8	72,8
13.	75,8	63,2
14.	101,6	113,4

102,9 102,8

Однако такое у 7 животных в влях, наоборот, кающей крови. Во время морфийно-эфирного наркоза в притекающей к мозгу артериальной крови содержание сахара в притекающей к мозгу артериальной крови (100,5) и в оттекающей от мозга венозной крови (102,4), можно сделать заключение, что у животных, находящихся под влиянием морфина, кора головного мозга отдает сахар в оттекающую кровь больше, чем получает из артериальной крови.



Таблица 3

Средние показатели потребления и отдачи сахара корой головного мозга собаки в мг% при морфийно-эфирном наркозе

№ п.п.	Морфин			Морфийно-эфирный сон			Пробуждение		
	Сахар								
	Артериаль- ная кровь	Венозная кровь	Разница	Артериаль- ная кровь	Венозная кровь	Разница	Артериаль- ная кровь	Венозная кровь	Разница
1.	96,6	105,8	— 9,2	78,7	78,5	+ 0,2	55,6	46,4	+ 9,2
2.	52,1	55,1	— 3,0	62,3	52,3	+ 10,0	66,0	74,2	— 8,2
3.	84,0	74,8	+ 9,2	74,4	68,4	6,0	76,0	54,0	+ 22,0
4.	68,1	59,7	+ 8,4	162,0	147,5	+ 14,5	134,2	116,6	+ 17,0
5.	163,8	181,8	— 18,0	114,9	106,7	+ 8,2	122,5	105,5	+ 17,0
6.	132,8	119,2	+ 13,6	81,7	70,5	+ 11,2	42,2	32,2	+ 10,0
7.	55,0	64,2	— 9,2	70,7	66,7	+ 4,0	78,8	70,6	+ 8,2
8.	102,2	101,6	+ 0,6	92,4	94,1	— 1,7	98,0	87,6	+ 10,4
9.	170,2	168,8	+ 1,4	131,5	131,7	— 0,2	81,2	90,4	— 9,2
10.	146,8	170,0	— 23,2	154,0	153,3	+ 0,7	144,2	141,2	+ 3,0
11.	77,6	88,8	— 11,2	114,0	110,0	+ 4,0	114,4	108,6	+ 5,8
12.	85,8	72,8	+ 13,0	67,7	63,7	+ 4,0	118,6	100,4	+ 18,2
13.	75,8	63,2	+ 12,6	63,7	60,2	+ 3,5	73,8	67,6	+ 6,2
14.	101,6	113,4	— 11,8	124,7	130,7	— 6,0	118,6	110,8	+ 7,8
	109,9	102,8	— 1,9	99,7	95,2	+ 4,5	94,6	86,2	+ 8,4

Однако такое состояние наблюдается не у всех животных. У 7 животных (опыты № 3, 4, 6, 8, 9, 12, 13) при этих условиях, наоборот, кора больше поглощала сахара из притекающей крови, чем отдавала его в оттекающую кровь.

Во время морфийно-эфирного сна наблюдаются определенные сдвиги в положительном направлении. Содержание сахара в притекающей к мозгу артериальной крови почти не изменилось. Оно колебалось в пределах от 63,7 до 162,0 мг% со среднегрупповым показателем 99,7 мг%. Содержание сахара в оттекающей от коры венозной крови во время морфийно-эфирного наркоза колебалось в пределах от 60,2 до 153,3 мг%, со среднегрупповым показателем 95,2 мг%. Сравнивая среднегрупповые показатели содержания сахара в артериальной крови (99,7) и в оттекающей от коры венозной крови (95,2), мы констатируем, что во время морфийно-эфирного наркоза преобладает потребление над отдачей. Такой сдвиг произошел благодаря тому,



что у 6 собак из 7, имевших до дачи эфира отрицательный баланс, во время морфийно-эфирного наркоза он стал положительным (опыты № 1, 2, 5, 7, 10, 11). Важным является то, что такой сдвиг наступил без существенного изменения уровня сахара в артериальной крови. Можно думать, что наблюдаемый нами эффект связан с изменением функционального состояния коры головного мозга, а именно — с переходом ее от напряженной рефлекторной деятельности в состояние покоя.

В фазе пробуждения собак от наркотического сна содержание сахара в артериальной крови у различных животных колебалось в пределах от 42,2 до 144,2 мг% со среднегрупповым показателем — 94,6. Содержание сахара в оттекающей от коры венозной крови колебалось у отдельных животных в пределах от 32,2 до 110,8 мг%, со среднегрупповым показателем — 86,2. Артерио-венозная разница составляет + 8,4. Число собак с положительным балансом в этой фазе опыта увеличилось до 12 из 14, в то время как в исходной фазе их было — 7. Таким образом, положительное влияние морфийно-эфирного наркоза на потребление сахара корою сказывалось и в фазе пробуждения. Вместе с тем оказалось, что морфийно-эфирный наркоз оказывает на животных неодинаковое действие. В нашей группе животных наметилось, по крайней мере, три варианта. В одних случаях до засыпания собаки кора отдавала сахара больше, чем потребляла. Во время сна, наоборот, потребление преобладало над отдачей, и, наконец, во время пробуждения баланс снова стал отрицательным, несмотря на то, что уровень сахара в артериальной крови все время увеличивался. В других случаях прогрессивное нарастание положительного баланса наблюдалось как во время сна, так и в фазе пробуждения, несмотря на то, что уровень сахара в крови все время снижался. Наконец, были случаи, когда преобладание отдачи сахара корою над его потреблением наблюдалось как во время сна, так и в фазе пробуждения животного от наркоза. Наши наблюдения показали, что колебания сахарного уровня в крови сохраняются и при наркозе. Это, естественно, сказалось и на процессе поглощения сахара корою мозга.

Эти наблюдения полностью гармонируют с данными, полученными биохимической лабораторией А. В. Палладина. Опытами на собаках было установлено, что при эфирном наркозе активность ферментов, в частности, фосфори-



лазы не только не падает, но даже увеличивается. Это ведет к усилению синтеза полисахаридов и нарастанию их содержания в мозгу (Б. И. Хайкина, Е. Е. Гончарова и Л. А. Михайловская, 1952).

Таким образом обменные процессы в коре головного мозга во время наркоза не только не прекращаются, но могут даже усиливаться. С этими данными гармонируют факты, полученные с помощью новейших методов электроэнцефалографии.

В настоящее время можно считать доказанным, что обменные процессы в клетках возбудимых образований сопровождаются биоэлектрическими эффектами (Д. Н. Насонов, 1949; П. А. Коментнани, 1949; Гассер, 1933; Лунд, 1927, 1928; Мейер и Берисфель, 1946; Дорфман, Лебединский, 1947 и др.).

Х. С. Коштойац и его сотрудники (1955) установили, в частности, зависимость между биоэлектрической активностью нервных приборов и состоянием содержащихся в них сульфгидрильных групп.

Р. Джерард (1947) показал, что в анаэробных условиях потенциал демаркационного тока падает чрезвычайно быстро. Такая зависимость является основанием метода электроэнцефалографии, который широко используется для объективной функциональной характеристики возбудимых образований.

Введение в науку метода электроэнцефалографии связано с работами Дюбуа-Реймона, Катона, И. Сеченова, В. Данилевского, Н. Введенского, В. Чаговца и др. Ими было установлено, что деятельность центральной нервной системы сопровождается электрической активностью.

«Исследование электродвигательных явлений большого мозга, — писал В. Я. Данилевский в своей докторской диссертации в 1871 году, — должно быть одной из самых важных задач физиологии центральной нервной системы, так как определенные изменения их состояния должны служить отчетливым признаком возбуждения известных частей головного мозга».

Биоэлектрическая деятельность коры головного мозга находит свое выражение в наличии связанных между собой медленных и быстрых колебаний ее потенциалов.

Многочисленные исследования показали, что быстрые колебания потенциалов коры отражают ее рефлекторную



деятельность в качестве материального субстрата высшей нервной деятельности (М. Н. Ливанов, 1955).

Медленные ритмы мозговой коры и других отделов центральной нервной системы школа Введенского и др. рассматривают как проявление местного автоматизма нервных клеток, как проявление пульсирующего местного возбуждения нервной ткани (Брейзье, 1948; Н. В. Голиков, 1950).

Такой характер электрической активности наблюдается тогда, когда животные или человек находятся в состоянии покоя и когда афферентные импульсы являются слишком слабыми, чтобы деформировать местный ритм колебаний потенциала приходящими сюда волнами афферентных импульсов. В случае поступления достаточно сильных импульсов, медленный ритм сменяется быстрым и прежде всего в зоне проекции возбуждения.

С таким представлением о происхождении быстрых и медленных потенциалов согласны и другие школы, в частности, школа грузинских физиологов (И. Беритов, 1949). «Мы нашли, — указывает И. Беритов, — что медленные потенциалы возникают при всякой активности центральной нервной системы, даже такой, когда отсутствуют быстрые потенциалы, то есть когда нет рефлекторной деятельности».

«Спонтанные» периодические колебания силы тока в мозгу были впервые установлены И. М. Сеченовым на изолированном мозгу лягушки в 1882 году. Эти «колебания автоматического характера являются выражением физиологических функций нервных клеток мозга».

«Автоматизм» кортикальных и подкорковых образований подобен «автоматизму» дыхательного центра или узлов сердца» (В. С. Русинов, 1947).

Наличие автоматизма электрической деятельности в коре головного мозга доказывается, в частности, убедительными опытами Бремера.

С целью перерыва афферентных связей коры головного мозга с нижележащими отделами центральной нервной системы он перерезывал у кошек обонятельный и зрительный нервы и мозговой ствол позади выхода глазодвигательного нерва. Кровоснабжение коры в результате такой операции не нарушалось. При этих условиях электрическая активность коры и ее характерный ритм сохранялись.

Наличие автоматизма электрической деятельности в клетках коры головного мозга было доказано и на людях при лоботомии, то есть при перерезке таламо-кортикаль-



ных путей. При этом также можно было убедиться в том, что медленные колебания потенциалов коры мозга связаны с «автоматической деятельностью местных клеток ткани».

В этой плоскости большой интерес представляют наблюдения на людях, проведенные Н. И. Гращенковым (1956) с использованием метода осциллографии. У больных, страдающих необратимыми функционально-органическими изменениями в диэнцефальной области головного мозга, он наблюдал изменение биоэлектрической активности, подобно тому, что наблюдал Бремер при оперативном разрыве путей, связывающих кору головного мозга с нижележащими отделами подкорковой области. Данные электроэнцефалографии показали, что у такого рода больных ритм либо полностью исчезает, либо резко снижается. Вместо этого ЭЭГ характеризуется наличием медленных (2—4 в секунду) колебаний с большой амплитудой, достигающей иногда до 50 микровольт.

В тяжелых случаях нейротрофического поражения гипоталамической области автор наблюдал полную ареактивность коры, что сопровождалось полным отсутствием электрических потенциалов коры. Эти наблюдения не оставляют сомнения в том, что при блокировании афферентных импульсов на уровне подкорки кора головного мозга переходит от активной деятельности в состояние пассивного или вторичного торможения или полного угасания ее отражательной функции.

Аналогичные данные приводит В. Е. Майорчик (1956). Он описывает ЭЭГ больной, которая страдала нарколепсией в связи с наличием у нее опухоли в диэнцефальной области. При внезапных звуковых раздражениях больная теряла на несколько секунд сознание и засыпала. В дальнейшем она этого не помнила. При обычной записи биотоков с выпуклой поверхности полушарий в состоянии покоя ЭЭГ больной характеризовалась наличием альфа-ритма с частотой до 10 колебаний в секунду. Под влиянием звукового раздражения больная засыпала. Соответственно этому альфа-ритм сменялся более медленным ритмом с частотой колебаний потенциала 4—5 в одну секунду. После прекращения раздражения и пробуждения больной нормальный ритм восстанавливался вновь. Этот факт свидетельствует о том, что при наличии патологических изменений в промежуточном мозгу лабильность центров этой области снижается. При



этом они скорее переходят в состояние парабриоза, нарушая тем самым доступ афферентных импульсов в различные области коры головного мозга. Вследствие такой деафферентации коры наступает потеря сознания и засыпание больной.

Приведенные данные не оставляют сомнения в том, что при деафферентации коры головного мозга она, как живой субстрат, сохраняет характерную электрическую активность с наличием медленного ритма колебания потенциалов.

Изучение биотоков коры головного мозга при наркозе было начато вскоре после открытия самого факта биоэлектрической активности головного мозга.

В. Е. Ларионов (1899), работая в лаборатории Военно-медицинской академии по изучению биотоков коры головного мозга, мог наблюдать, что после эпилептического припадка и после смерти токи покоя сильно ослабевают и носят неравномерный характер. «В противоположность этому при хлороформном сне они сильно увеличиваются».

Наблюдения Ларионова были повторены и подтверждены С. А. Тривус (1900).

В 1912 году П. Ю. Кауфман также нашел, что во время хлороформного сна биотоки покоя не исчезают, но даже увеличиваются в два-три раза.

Наблюдения, проведенные с помощью новейших методов исследования, также показали, что во время наркоза биоэлектрическая активность коры не прекращается, а только изменяется.

При тормозных состояниях коры, в частности, при наркозе, медленные колебания потенциалов, в том числе и  $\alpha$ -ритм Бергера, часто оказывались не подавленными, а напротив, даже увеличенными. Быстрые колебания мозговых потенциалов ( $\beta$ -ритм), отражающие рефлекторную деятельность коры, как правило, уменьшались или отсутствовали вовсе (Н. В. Голиков, 1950).

Новые исследования В. В. Васильевой, М. В. Комендантовой и др. (1955) показали, в частности, что при введении животным хлоралгидрата, амитал-натрия, сернокислой магнезии и др. наркотиков быстрые колебания биопотенциала коры (выше 15 герц) сменяются медленным ритмом (5—10 герц и меньше).

С. А. Чугунов (1950), касаясь этого вопроса, подчеркивает, что при эфирном и хлороформном наркозе биотоки коры изменяются соответственно фазам наркоза.

В фазе возбуждения наблюдается повышение частоты



и амплитуды колебаний потенциалов мозга. Однако, по мере угасания сознания частый ритм сменяется медленными волнами. При неингаляционном наркозе (амиталовый) сон быстрые волны сменяются медленными с одновременным увеличением их амплитуды.

С этими данными гармонируют наблюдения В. А. Гиляровского, М. Н. Ливанова и Т. А. Корольковой (1950), проведенные на людях в условиях клиники. При этом оказалось, что «во время амиталового сна биотоки коры не только не ослабевают, но даже усиливаются».

На основании своих наблюдений авторы приходят к заключению, что в начале амиталового сна кора головного мозга не впадает в состояние разлитого торможения.

Подводя итоги наблюдениям, проведенным с помощью метода энцефалографии, мы убеждаемся в том, что они, как и другие данные, в частности, биохимические исследования, свидетельствуют о том, что во время наркоза кора мозга ведет себя так, как при ее деафферентации в опыте Бреммера, с той только разницей, что в одном случае ее связи с рецепторами периферической нервной системы нарушались с помощью ножа, а во втором — с помощью наркотиков, но и в том и в другом случае мы наблюдаем смену быстрых колебаний биопотенциалов коры — медленными, как свидетельство ее перехода от активной деятельности в состояние покоя (рис. 1). При этих условиях она, как и всякий живой субстрат, сохраняет свой обмен веществ, но теряет присущую ей специфическую отражательную функцию.

Такую форму иммобилизации, инактивации коры можно назвать, в согласии с И. П. Павловым, вторичным, или пассивным торможением ее, как аппарата высшей нервной деятельности.

В таком случае причину нарушения сознания во время наркоза нужно искать не в самой коре, как принято думать, а ниже, на подступах к коре, в стволовой части головного мозга (Брейзье, 1948).

Для понимания механизма торможения рефлекторной деятельности больших полушарий головного мозга большой интерес представляют опыты Урманцевой, которые показали, что при изменении функционального состояния *uncus g. hurocampi* путем электрического раздражения через специальные погруженные электроды может наступить «чрезвычайно глубокий сон». Конечности животного



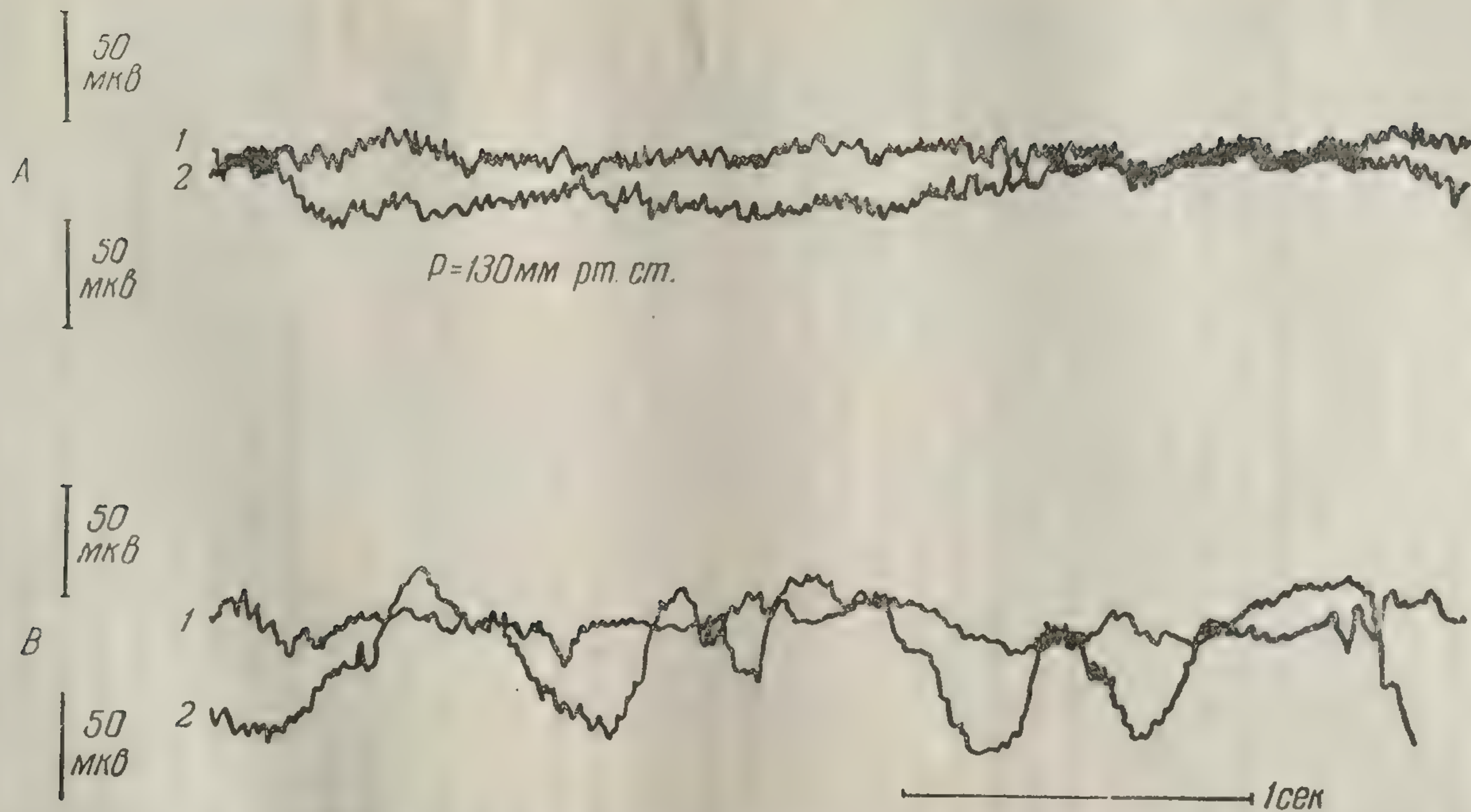


Рис. 1. Влияние морфийно-эфирного наркоза на биоэлектрическую активность моторной (1) и сенсорной (2) зон коры головного мозга (собака, самец, вес 7 кг); А — ЭЭГ до наркоза; В — ЭЭГ во время наркоза (опыт Г. Е. Батрака и П. И. Сябро от 18. I 1955 г.).



при этом совершенно расслабляются и могут свободно перемещаться исследователем без пробуждения кошки в течение 5—8 минут. Спустя 10—20 минут кошка самостоятельно просыпалась, медленно поднималась на ноги, потягивалась, иногда зевала (Н. А. Рожанский, 1953).

Специальные исследования И. С. Робинера (1954), Л. А. Корейша, И. М. Иргер, Э. С. Толмасской (1955) в полном согласии с наблюдениями других авторов дают основание полагать, что механизм «фармакологической деафференциации» коры головного мозга во время наркоза сводится к постепенной и последовательной парабнотизации рефлекторных центров мозгового ствола и других отделов головного мозга. В этом отношении большой интерес представляют опыты И. С. Робинера. Он изучал влияние эфира на деятельность больших полушарий мозга у кошек, регистрируя одновременно с помощью осциллографа биоэлектрическую активность коры и зрительных бугров. При этом оказалось, что кора и зрительные бугры при прочих равных условиях ведут себя неодинаково.

До наркоза биоэлектрическая активность коры характеризовалась наличием частых колебаний биопотенциала (8—15—18 *герц* в 1 сек). После введения животному эфира, в фазе возбуждения, частый ритм колебаний биопотенциала сменился медленным с преобладанием на ЭЭГ больших, пологих волн с периодом 1,5—2 сек. и амплитудой, достигающей 80 *mv*.

Брейзье (1948), пользуясь методом электроэнцефалографии, установил, что утрата сознания во время обморока и во время пентоталового наркоза совпадает с появлением на энцефалограмме медленного ритма колебаний биопотенциала коры 3—5—7 *герц*.

Аналогичные сдвиги наблюдались и другими авторами. Иная реакция наблюдается со стороны зрительных бугров. До наркоза их биоэлектрическая активность характеризовалась наличием больших и медленных волн с периодом 1—1,5 сек. После введения кошке эфира медленный ритм сменился быстрым (8—15—18 *герц* в 1 сек.). Одновременно с этим отмечается увеличение амплитуды быстрых колебаний потенциала. Повышение биоэлектрической активности центров промежуточного мозга в ответ на действие наркотиков является типичным для начальных фаз парабнотоза. При этом в высшей степени интересным является то, что вентральное и латеральное ядра зрительного бугра,



при прочих равных условиях, реагируют на действие наркотиков неодинаково. Признаки парабютизации обнаруживаются, прежде всего, в центрах вентрального ядра. В латеральном ядре они проявляются значительно слабее. Различие в реакции этих образований становится понятным, если учесть, что они по своей структуре и физиологическим свойствам неоднородны. По данным Сажа, вентральное ядро таламуса по своей природе является чувствительным и связано проводниками с сенсорной зоной коры головного мозга (*gyrus centralis posterior*). В противоположность этому латеральное ядро содержит в себе двигательные элементы и связано специальными проводниками с моторной зоной коры (*gyrus centralis anterior*). Таким образом, из опытов И. С. Робинера и других следует важный вывод, что при действии наркотиков на центральную нервную систему, как и при местной анестезии, признаки парабютиза обнаруживаются прежде всего со стороны малолабильных чувствительных элементов, в данном случае со стороны чувствительных центров промежуточного мозга. Такое заключение подтверждается, в частности, наблюдениями Л. А. Корейша, И. М. Иргер и Э. С. Толмасской (1955), которые показали, что изменения биоэлектрической активности во время наркоза наступают прежде всего в центрах мозжечка и стволовой части головного мозга. Если учесть, что зрительный бугор и другие отделы мозгового ствола, в соответствии с историей своего развития, представляют собой комплекс неоднородных элементов, то разумеется, что процесс парабютизации под влиянием наркотиков будет охватывать не все приборы одновременно и в одинаковой степени, а постепенно и последовательно в зависимости от градиента их лабильности. Соответственно этому будет разворачиваться процесс деафферентации коры головного мозга вплоть до полного разрыва ее связей с сигнальными приборами на периферии. В связи с этим наступает нарушение всех видов чувствительности до полной утраты сознания.

Брук и Иклс (1947) полагают, что деафферентация коры во время пентоталового наркоза обусловливается торможением в коре головного мозга клеток Гольджи. Образно говоря, кора головного мозга во время наркоза напоминает собою зеркало, завешенное покрывалом в дневное время.

Так, в свете современных данных, рисуется нам механизм



торможения коры и утраты сознания в начальной стадии наркоза.

В связи с этим представлением о механизме торможения коры необходимо пересмотреть и вопрос о механизме двигательного возбуждения, которое в этой фазе наркоза сочетается с утратой сознания.

Витковский и другие авторы трактуют двигательное возбуждение организма во второй фазе наркоза, как «бунт подкорки», наступающий как следствие первичного угнетения наркотиками коры головного мозга. Однако эта образная трактовка двигательного возбуждения не объясняет этого явления по существу.

Витковский и другие утверждают, что кора головного мозга по отношению к центрам подкорковой области выступает в роли сдерживающего начала, упорядочивающего их деятельность. «Если, — говорит Витковский, — кора будет заторможена, то низшие центры, предоставленные сами себе, начинают продуцировать беспорядочную деятельность, выражающуюся в двигательной сфере суммой усиленных и порывистых движений». Первая часть этого положения является бесспорной. Регулирующее влияние коры больших полушарий на нижележащие центры подкорковой области доказано И. П. Павловым и его учениками. Не вызывает сомнений и то, что в этой фазе наркоза кора заторможена. Спорной является вторая часть положения Витковского, поскольку торможение коры является лишь одним из условий, но не причиной двигательного возбуждения организма во второй фазе наркоза.

Если согласиться с Витковским и его последователями, тогда нужно было бы ожидать, что животные, лишённые коры головного мозга, должны все время находиться в состоянии возбуждения. Факты этого не подтверждают. Известно, что животные, лишённые коры головного мозга, не проявляют такого возбуждения, как при эфирном наркозе.

И. П. Павлов<sup>1</sup>, характеризуя поведение собаки после удаления коры головного мозга, указывает, что по внешнему виду ее нельзя отличить от нормальной. Изолированное выключение больших полушарий, нервного органа, так называемых произвольных движений ведет к обнаружению нормальной деятельности нижележащих частей

<sup>1</sup> И. П. Павлов. Полн. собр. соч., 1951, т. III, кн. 1, стр. 348.



двигательного аппарата. С этим согласуются и другие наблюдения, сделанные в различное время.

Так, например, Н. Миславский, 1885; Л. А. Орбели, 1936 и др. указывают:

1. Животные, сохраняющие мозжечок, обладают способностью регулировать кровяное давление и тонус поперечнополосатой мускулатуры.

2. Животные, лишенные коры мозга, но сохранившие, кроме таламуса, другие подкорковые центры, относящиеся к переднему мозгу (стриарное животное), отличаются от нормальных только утратой индивидуально приобретенных навыков (Г. Зеленый, 1912, 1930; С. Лебединская и Розенталь, 1938).

3. Таламическое животное способно к тонкому рецепторному анализу. Оно может выполнять сложные акты поведения и даже с использованием дистантных рецепторов и учетом внутреннего состояния организма — питание, размножение, защита от врага (Гольц, 1892; Дрезель, 1924).

4. Кошки, лишенные больших полушарий, сохраняют сложные рефлексы: чесательный, умывательный, лизательный и др. (М. А. Панкратов, 1947; Р. Джерард, 1947).

5. Г. Зеленому (1912, 1930) и Полтыреву (1929) удалось образовать у собаки, лишенной больших полушарий, условный оборонительный рефлекс на звук трещетки.

6. Панкратов (1947) выработал у кошки, лишенной коры, условный оборонительный рефлекс на звук метронома, а Н. Ю. Беленков (1950) при тех же условиях выработал у кошек условный рефлекс не только на звук, но и на свет.

7. Опыты на крысах, птицах, кошках, собаках показали, что удаление обоих полушарий не лишает животных основных двигательных рефлексов — равновесие (Я. А. Эголинский, 1947).

8. У животных, сохраняющих подбугровую область (гипоталамическое животное), также сохраняется способность координировать внутренние процессы и адекватно реагировать на грубые изменения внешней среды (Э. Магнус, 1916; Базет, Б. Альперс и В. Эрб, 1933).

Приведенные нами факты свидетельствуют о том, что удаление коры и больших полушарий головного мозга само по себе не вызывает двигательного возбуждения животных. Такие животные с внешней стороны мало чем отличаются от нормальных. Однако, как показывает опыт,



у собак, лишенных коры мозга, эфир и хлороформ вызывают отчетливо выраженную фазу возбуждения, сменяющуюся глубоким наркозом (А. Г. Иванов-Смоленский, 1952).

Наблюдения И. Марковой (1952) показали, что барбитураты вызывают у лягушки своеобразное двигательное возбуждение. Этот феномен наблюдался и после удаления у лягушки больших полушарий, а также промежуточного мозга и даже передней половины среднего мозга. Только полное удаление среднего мозга предупреждает наступление гиперкинеза. Эти факты дают основание полагать, что двигательное возбуждение животного и человека во вторую фазу наркоза связано с возбуждением центров локомоторного аппарата, заложенного в области среднего мозга и влияющего на позу и двигательные функции организма.

В пользу такого предположения говорят опыты Р. Джерарда (1947). Наблюдения автора показали, что животные, у которых произведена перерезка мозгового ствола ниже таламуса с таким расчетом, чтобы сохранялся средний мозг и его связи с органами слуха, способны выполнять координированные движения. Такое животное (кошка) способно стоять на ногах, ходить, бегать, влезать на деревья так же хорошо, как и нормальное.

Наблюдения И. А. Аршавского и его сотрудников показали, что после перерезки мозгового ствола ниже ядра Дейтерса по верхней границе продолговатого мозга тонус скелетной мускулатуры падает. Если же перерезка мозгового ствола производится по верхней границе среднего мозга — он сохраняется.

Таким образом, можно думать, что в механизме возбуждения и расслабления поперечнополосатой мускулатуры тела во время наркоза определенную роль играет нарушение функционального состояния центра тонической иннервации поперечнополосатой мускулатуры (ядра Дейтерса и Монакова).

В литературе имеются данные, которые показывают, что характер и степень двигательного возбуждения во время наркоза зависят от природы наркотиков и способа их введения в организм.

Опыт Л. А. Новиковой и Г. Я. Хволеса (1953) показал, например, что движение газов по верхним дыхательным путям сопровождается повышением электрической актив-



ности в центрах гипоталамуса, таламуса и лобно-теменной области коры больших полушарий головного мозга. С внешней стороны этому соответствует напряжение мышц туловища, усиление движений крыльев носа, учащение дыхания, пульса и расширение зрачка.

И. С. Робинер (1954) наблюдал повышение биоэлектрической активности в центрах промежуточного мозга у кошки в состоянии возбуждения при вдыхании паров эфира. Однако при введении эфира в прямую кишку (смесь Топчибашева: эфир, новокаин, масло) больные засыпают спокойно без фазы возбуждения.

При неингаляционном наркозе, когда гексенал или другие препараты вводят в вену или в прямую кишку, фаза возбуждения либо отсутствует, либо выражена слабо (С. Рубашов, 1948).

В. А. Буков (1954) путем эксперимента доказал, что ингаляция паров эфира или хлороформа через рот при выключении носовых путей почти полностью предотвращает появление начальной фазы возбуждения у всех лиц независимо от пола и возраста.

Суммируя сказанное выше, мы приходим к заключению, что двигательное возбуждение во время наркоза зависит, с одной стороны, от рефлекторного возбуждения центров локомоторного аппарата, а с другой — от непосредственного действия наркотиков, циркулирующих в крови, на двигательные приборы коры и стволовой части головного мозга. В механизме двигательного возбуждения при эфирном и хлороформном наркозе ведущую роль играет, по видимому, рефлекторное возбуждение центров среднего мозга, обусловленное действием паров этих наркотиков на рецепторы верхних дыхательных путей. При этом не следует упускать из виду возможности биохимических изменений в крови (гипоксия, асфиксия), которые могут сказаться на рефлекторной возбудимости центров (И. С. Ройзман, 1955).

Сопоставляя приведенные нами факты, можно видеть, что при действии наркотиков на центральную нервную систему центры мозгового ствола во время фазы возбуждения соответственно градиенту лабильности ведут себя неодинаково. Одни из них (чувствительные элементы таламуса) обнаруживают признаки торможения, другие (центры локомоторного аппарата) — наоборот, проявляют признаки повышенной деятельности. Именно этим можно объяснить



парадоксальное, на первый взгляд, сочетание в этой фазе наркоза таких явлений, как утрата болевой чувствительности и сознания (блокада коры) при одновременном двигательном возбуждении животного или человека. Таким образом, и второе положение концепции Витковского находится в противоречии с фактами.

При дальнейшем наращивании концентрации эфира вторая фаза (возбуждение) переходит в третью фазу выносливости, или хирургического сна. В этой фазе обращает на себя внимание общее успокоение животного или человека. Поперечнополосатая мускулатура расслабляется, дыхание замедляется и становится более глубоким, кровяное давление снижается, пульс становится более замедленным, зрачки суживаются, полностью исчезают роговичные рефлексы и т. д.

Переход фазы возбуждения в фазу хирургического наркоза авторы клеточных теорий объясняют угнетением центров спинного мозга. Однако такое представление также находится в противоречии с фактами.

В действительности оказалось, что центры спинного мозга в стадии выносливости сохраняют свою рефлекторную возбудимость, и торможение их имеет более сложный физиологический механизм. Об этом свидетельствует целый ряд наблюдений.

Н. И. Пирогов (1847) первый установил, что у собаки в состоянии наркоза рефлекторная деятельность спинного мозга сохраняется. Анализируя данные одного из опытов, он пишет: «Небольшая собака. Я вскрыл ей дыхательное горло, эфировал ее через горло. Она совершенно потеряла чувствительность. Я обнажил подкрыльцовый нерв и спинной мозг; она не обнаружила боли. Механическое раздражение твердой мозговой оболочки и задних пучков спинного мозга производило судороги. После местного приложения эфира к спинному мозгу в продолжение 3—4 мин. механическое раздражение эфированной части, глубокие проколы, даже поперечный разрез этой части спинного мозга не производили судорог».

Опыты Н. И. Пирогова свидетельствуют о том, что во время общего наркоза рефлекторная возбудимость центров спинного мозга сохраняется. Только при непосредственном нанесении эфира на ткани спинного мозга он теряет возбудимость. Иначе говоря, отравление спинного мозга наступает не при обычных условиях, а только при очень



глубоком наркозе и при непосредственном нанесении эфира на ткани мозга.

Наблюдения Н. И. Пирогова были подтверждены Бернштейном (1870). Он перевязывал у лягушки одну из подвздошных артерий. Затем давал ей хлороформ. Оказалось, что во время глубокого наркоза, даже при наступлении паралича дыхательного центра, двигательные нервы справа и слева в равной мере сохраняли свою возбудимость.

В несколько ином варианте тот же опыт был поставлен Адамкевичем (1887). У лягушки производилась перерезка спинного мозга между III—IV позвонками. При хлороформировании такой лягушки можно было наблюдать, что верхняя половина тела «спала», т. е. была невозбудима, нижняя, наоборот, сохраняла полную возбудимость.

Однако, если у лягушки произвести перевязку брюшной аорты, чтобы кровь не проникала в нижнюю половину тела, а затем подвергнуть лягушку хлороформированию, то торможение рефлекторной деятельности будет наблюдаться не только в верхней половине тела, но и в нижней, лишенной кровоснабжения. На основании этих опытов можно сделать заключение, что торможение рефлекторной деятельности спинного мозга обусловлено центральными влияниями.

П. Макаров (1938) опытами на лягушках также показал, что нарушение рефлекторной деятельности спинного мозга лягушки во время наркоза наступает в результате изменения межцентральных отношений.

В одной серии опытов он погружал в раствор эфира на один час только верхнюю часть тела лягушки. В результате наблюдалось торможение рефлекторной деятельности всего спинного мозга, как и у лягушки, которая погружалась в раствор эфира целиком.

Опыты показали, что раздражение у спящей лягушки поверхности задней лапки не вызывает обычной двигательной реакции, но если обнажить спинной мозг и произвести раздражение мотонейронов, двигательная реакция наступает. Эти опыты свидетельствуют о том, что во время общего наркоза двигательные нейроны сами по себе не угнетаются и сохраняют функциональную способность. При погружении в раствор эфира только задних лапок лягушки рефлекторная деятельность спинного мозга не нарушается.



Из опытов Макарова следует, что чувствительные и двигательные клетки спинного мозга реагируют во время наркоза неодинаково. Чувствительные элементы, как более древние и менее лабильные по сравнению с двигательными, сбиваются с ритма быстрее, чем двигательные. Это влечет за собой нарушение изохронизма и изолабильности центров как условий, необходимых для передачи импульсов с чувствительного звена рефлекторной дуги на двигательное. Вследствие этого наступает торможение рефлекторного акта.

Наблюдения В. В. Фролькиса (1955) также показали, что развитие тормозного процесса в пределах рефлекторной дуги раньше всего наступает в афферентной части центра безусловного рефлекса.

На основании своих опытов Макаров приходит к заключению, что «при общем наркозе нервного типа сами по себе ганглиозные клетки не являются наркотизированными, а сохраняют жизнедеятельность, следовательно, могут при соответствующих условиях проявить свою специфическую нервную функцию».

Наблюдения Макарова подтверждаются данными А. Д. Рева (1955).

И. И. Федорову (1953) удалось показать, что если у кошки или собаки произвести перерезку спинного мозга на уровне последних грудных позвонков, то во время общего наркоза животного верхняя и нижняя половины туловища ведут себя неодинаково. Верхняя или передняя половина туловища, сохранявшая связь с головным мозгом, теряла все признаки рефлекторной деятельности. После краткого периода возбуждения исчезали рефлексы роговицы, зрачок суживался. Грубые раздражения передних конечностей не вызывали рефлекторных ответов. При раздражении кожи задней части тела наблюдались сильные рефлекторные сокращения задних конечностей и хвоста. После прекращения наркоза, примерно через три минуты, рефлексы восстанавливаются и на передней части тела. На основании своих исследований автор, как и другие исследователи, приходит к заключению, что «потеря рефлекторной деятельности спинного мозга у нормального животного при общем эфирном наркозе не паралитической, а тормозной природы. Выключение спинномозговых рефлексов в условиях обычного наркоза возникает не в результате прямого действия на кожу, на нервные клетки спинного мозга, а



оно обусловлено нервными импульсами, идущими в спинной мозг из головного мозга».

Физиологический механизм центрального торможения рефлекторной деятельности спинного мозга был раскрыт исследованиями И. М. Сеченова и его учеников, о чем говорилось выше. Эти исследования показали, что при наличии очага возбуждения в области среднего мозга рефлекторная деятельность спинного мозга нарушается.

В соответствии с этим И. С. Робинер (1954) указывает, что при переходе второй фазы наркоза (возбуждения) в фазу, когда животное успокаивается, быстрые колебания биопотенциала в центрах медиального ядра зрительного бугра сменяются медленными колебаниями.

Сопоставляя старые и новые факты, мы приходим к заключению, что торможение рефлекторной деятельности спинного мозга при переходе второй фазы наркоза (возбуждения) в третью фазу — угнетения, действительно, центрального происхождения и является частной формой сеченовского торможения.

При анализе явлений, характеризующих хирургическую фазу наркоза, мы сталкиваемся с вопросом принципиальной важности: почему в этой серии наркоза, то есть в стадии выносливости, дыхательные центры не угнетаются и сохраняют свою функцию.

Авторы клеточных теорий обходят этот вопрос, оставляя его открытым.

Исследования Никло показали, что во время глубокого наркоза больше всего хлороформа, по сравнению с другими отделами центральной нервной системы, содержится в продолговатом мозгу. Несмотря на это, функция вазомоторного и дыхательного центров, заложенных в этой области, при этих условиях сохраняется. Этот своеобразный «парадокс» опять-таки можно понять, если к оценке реактивных свойств этих приборов подойти с исторической точки зрения.

В процессе эволюции нервной системы дыхательные центры возникли сравнительно поздно и являются одними из наиболее новых, а стало быть, и относительно наиболее лабильных приборов центральной нервной системы. Следовательно, при прочих равных условиях, дыхательные центры и кора головного мозга, как высоколабильные приборы, будут противостоять парализующему действию эфира дольше, чем малолабильные образования.



Из новых представлений о механизме засыпания при наркозе следует остановиться на концепции В. С. Галкина<sup>1</sup>.

В основу своей теории автор кладет ряд общепризнанных теоретических положений:

1. Ссылаясь на Н. И. Пирогова, автор указывает, что «наркотический эффект есть центральный эффект — результат воздействия наркотика на центральную нервную систему».

2. При наркозе целого организма речь идет о торможении рефлекторной деятельности центральной нервной системы. Тормозящие влияния идут из головного мозга. Прототипом, позволяющим обосновать подобное понимание наркотического торможения, является прославленный опыт Сеченова.

3. Ссылаясь на Н. Е. Введенского, он указывает, что «нормальная нервная клетка является наименее подвижным элементом нервной системы. Наркотики резко снижают лабильность нервных клеток и без того мало лабильных, склонных к развитию торможения». Причем автор указывает, что «чем ниже лабильность, тем быстрее и легче возникает торможение».

На основании этих и некоторых других предпосылок В. С. Галкин пытается подойти к пониманию хорошо известных фаз наркоза: возбуждения и сна. Роль наркотиков в механизме этих явлений автор отрицает. «Здесь — утверждает он — фазность обусловлена просто строением больших полушарий головного мозга: есть кора и подкорка, находящиеся в индукционных отношениях и тормозящиеся по очереди — сначала более хрупкая кора, а затем более сильная и устойчивая подкорка».

С таким представлением о механизме фазовых явлений при наркозе можно было бы согласиться, если бы автору удалось доказать, что функциональная подвижность (лабильность) нервных приборов коры головного мозга ниже, чем центров подкорковой области. Вместе с тем это явилось бы оправданием ссылок на Н. Е. Введенского, о которых говорилось выше. Однако, касаясь функциональных свойств коры головного мозга, автор почему-то не пользуется понятием Н. Е. Введенского о функциональной лабильности, как точно очерченном физиологическом параметре, предпочитая ему образное представление о «хрупкости». Нам

<sup>1</sup> В. С. Г а л к и н. Обезболивание и хирургия, М., 1954, стр. 17, 20.



кажется, что понятие о «хрупкости коры» не может служить надежным критерием для суждения об изменении функционального состояния коры во время наркоза.

Данные о функциональном состоянии коры головного мозга во время наркоза, которые были приведены нами выше, не подтверждают представления о том, что кора головного мозга во время наркоза, особенно в начальных этапах его развития, находится в состоянии активного торможения. Наблюдения показывают, что во время наркоза кора головного мозга сохраняет не только обмен веществ и рефлекторную возбудимость, но, по данным некоторых авторов, даже способность к условнорефлекторной деятельности (С. И. Лебединская, К. Стерлинг, И. Д. Миллер, 1944).

С другой стороны, В. С. Галкин, несомненно, прав, кладя в основу своих представлений о наркозе сеченовское торможение, наступающее, как известно, при первичном изменении функционального состояния подкорковых узлов в области зрительных чертогов.

Фактический анализ современного состояния проблемы наркоза с позиций исторического метода со всей очевидностью показывает, с одной стороны, ошибочность основных положений липондной и других клеточных теорий наркоза, а с другой стороны, открывает перспективы дальнейшей разработки и построения научной теории наркоза.

Критический анализ клеточных теорий наркоза показывает, что в освещении проблемы наркоза авторы этих теорий подходили с неправильных методологических позиций. Жизнедеятельность организма, как целостной системы, они рассматривали в отрыве от условий окружающей среды. Благодаря этому, они не могли понять природы ощущений и мышления, как продуктов рефлекторной деятельности центральной нервной системы. Отсюда неправильное объяснение механизма их угасания во время наркоза.

Центральную и периферическую нервную систему они рассматривают как однородное образование по своей структуре и реактивным свойствам. Следствием этого явилось одностороннее толкование фармакологических реакций с позиций химической школы и ошибочное представление о наркозе, как последовательном отравлении клеточных территорий центральной нервной системы. В связи с этим они не могли объяснить, почему во время наркоза одни функции организма угнетаются раньше, другие — позднее.



Следствием этого явилось, наконец, смешение таких понятий, как «механизм действия наркотиков» и «механизм наркоза».

К истинному пониманию сущности наркоза можно подойти, только опираясь на принципы философии диалектического материализма, естественно-научной основой которого является физиологическое учение, созданное трудами школ И. П. Павлова и Н. Е. Введенского.

Если освещать проблему наркоза с позиций этих школ, то нужно признать, что эфир, как и другие наркотики, циркулируя в крови, естественно, будет оказывать свое действие в равной мере на все части тела, в том числе на все приборы центральной и периферической нервной системы. Однако реакция различных отделов и приборов центральной и периферической нервной системы на действие наркотиков, при прочих равных условиях, будет не одинаковой, в полном соответствии с градиентом их лабильности.

При таком подходе можно не только понять, но даже предсказать, в какой последовательности будут разворачиваться явления, характеризующие реакцию животных на введение им наркотиков, то есть полностью овладеть предметом.

«Объяснение, — говорил И. П. Павлов, — это дешевая вещь, объяснение не наука. Наука отличается абсолютным предсказанием и властью»<sup>1</sup>.

Приведенные нами факты свидетельствуют о том, что при действии наркотиков на центральную нервную систему процесс парабитизации центров начинается в мало лабильных приборах промежуточного мозга с последующим вовлечением в реакцию и других более лабильных образований головного и спинного мозга.

В конечном счете реакция организма на действие тех или иных наркотиков будет определяться, с одной стороны, физико-химическими свойствами фармакопрепаратов, а с другой, функциональным состоянием его нервной системы в каждый момент. При этом мы сможем, естественно, учитывать не только общий характер, но и частные особенности реакции организма на действие наркотика.

В свете этих представлений общее обезболивание или наркоз рисуется нам как явление системного торможения рефлекторной деятельности центральной нервной системы. В основе этого явления лежит обратимый процесс постепен-

<sup>1</sup> И. П. Павлов. Собр. соч., 1940, т. 1, стр. 377.



ной и последовательной парабиотизации рефлекторных центров, начиная с мало лабильных и кончая высоко лабильными приборами центральной нервной системы. С этой точки зрения гипотеза о существовании какого-то специфического «сонного центра», торможение которого сопровождается засыпанием, не имеет под собой никакого основания (Гаррисон, 1940).

Сущность изменений в центрах в процессе наркоза раскрывает нам теория парабиоза, созданная Н. Е. Введенским и его школой. Н. Е. Введенский учит, что при введении в организм наркотика реакция нервных приборов будет носить двуфазный характер. В зависимости от природы вводимого наркотика, начальная фаза то большего, то меньшего возбуждения центров сменяется затем их торможением вплоть до глубокого угнетения.

При наличии очагов парабиоза в центрах промежуточного и среднего мозга мы будем наблюдать, с одной стороны, пассивное торможение рефлекторной деятельности больших полушарий, а с другой — активное торможение локомоторного аппарата и расслабление поперечнополосатой мускулатуры. При оценке функционального состояния коры головного мозга в различные фазы наркоза необходимо учитывать, с одной стороны, характер нарушения ее связей с системой афферентных путей, а с другой — действие на нее наркотиков, циркулирующих в крови.

В таком свете рисуется нам наркоз, как частная форма торможения рефлекторной деятельности центральной нервной системы. Однако это только одна сторона проблемы. Другой ее стороной является вопрос о зависимости между лабильностью нервных приборов и обратимостью тех изменений, которые в них возникают под влиянием наркотиков.

## II. О соотношении между лабильностью и обратимостью функциональных изменений в центрах во время наркоза

«Показатель лабильности может служить выражением сопротивления возбудимой системы альтерирующим факторам».

А. А. Ухтомский

Предыдущие разделы нашей работы были посвящены выяснению общих закономерностей, которые определяют деятельность центральной нервной системы, как аппарата



связи организма с условиями окружающей среды, а также подхода к пониманию механизма засыпания при наркозе, как целенаправленной формы торможения жизнедеятельности организма. В данном разделе мы ставим себе задачу осветить зависимость между лабильностью, как показателем устойчивости возбудимой системы, и обратимостью тех изменений, которые могут возникнуть в приборах центральной и периферической нервной системы под влиянием наркотиков.

Решение этой задачи мы пытались связать с более широкой биологической проблемой приспособляемости животных к неблагоприятным условиям среды и способностью их к восстановлению нарушенных или утраченных функций.

Биологические наблюдения показывают, что к неблагоприятным условиям животные могут приспосабливаться и защищаться различными способами. В одних случаях они реагируют на неблагоприятные условия свертыванием активности, впадая в состояние торможения или оцепенения, в других случаях, наоборот, приспособление идет по линии перестройки функций организма на более высокий уровень в соответствии с особенностями нового ритма раздражений, падающих на организм со стороны окружающей среды.

Пассивная форма приспособления — охранительное торможение различных функций организма — наблюдается преимущественно у животных, которые привязаны к стационарным условиям места обитания и не могут передвигаться на большие расстояния с целью поисков более благоприятных условий жизни. Нервная система таких животных примитивна как по своей структуре, так и по функциональным свойствам.

Примером такой зависимости, как показали исследования А. О. Ковалевского, И. И. Мечникова, В. В. Заленского, может служить метаморфоз асцидии. Личинка асцидии напоминает по внешности головастика и снабжена длинным мускулистым хвостом, с помощью которого быстро плавает. По длиннику тела хвоста расположена настоящая хорда, а над нею трубчатая центральная нервная система. Личинка асцидии имеет такие сложные органы, как глазок и орган равновесия статоцист. На более поздней стадии развития по обе стороны нервной трубки на дорзальной стороне тела образуются жаберные щели. Однако через некоторое время после выхода из яйца личинка меняет



образ жизни. С помощью сосочков она прикрепляется к какому-либо подводному предмету и переходит к неподвижному, сидячему образу жизни. В связи с этим она претерпевает регрессивный метаморфоз. Ее хвост вместе с мускулатурой, хордой и центральной нервной системой почти полностью атрофируется, полностью исчезают органы чувств, остаток нервной системы уплотняется в нервный узел. Вместо этого разрастается глотка, появляются новые образования, характерные для взрослой асцидии, ведущей сидячий образ жизни (А. Г. Банников, Н. А. Бобринский и Б. С. Матвеев, 1956). Единственной формой ответа на раздражение у них является возбуждение, распространяющееся с декрементом (И. С. Беритов, 1949).

Пассивно-оборонительная реакция низших животных на действие неблагоприятных условий характеризуется относительно быстрым переходом реагирующего субстрата из состояния активной деятельности в состояние торможения или парабриоза. Зубков (1934) указывает, например, что сердце виноградной улитки при обычных условиях сокращается 29—32 раза в одну минуту, при температуре 15—20°C 40—46 раз, а при понижении температуры до +3,75°C, когда напряжение обмена резко падает, оно сокращается 6 раз в одну минуту и при снижении температуры до 0°C — не более 2 раз в минуту. Однако, при этом обращает на себя внимание и другая сторона процесса, а именно, его обратимость. Так, например, Ромер (1882) сообщает, что он нашел в погребе одного из домов красивую бабочку — совку (*Scoliopteryx libatrix*), которая находилась в замерзшем состоянии. Все ее тело было покрыто ледяной коркой. Тем не менее, весной эта бабочка ожила. Саратовский энтомолог Сахаров (1928) указывает, что эти бабочки переносят без вреда для организма охлаждение в течение 12 часов при температуре: —5,75 и —11,0°C, но при температуре —13,35°C — погибают.

Таким образом, для низших малолабильных форм жизни характерно сочетание легкости перехода системы в тормозное состояние с удивительной способностью их восстанавливать исходное состояние даже после глубоких степеней угнетения. Это указывает на необычайную пластичность и репарационную способность системы. Легкость перехода в состояние торможения, как проявление защитной реакции на действие неблагоприятных условий, компенсируется у них необычайной способностью к регенерации.



В процессе эволюции животных, естественно, менялись и формы приспособления организмов к неблагоприятным условиям среды. Совершенствование защитных механизмов организма шло прежде всего за счет усложнения структуры и реактивных свойств нервной системы.

«Ведь система организма слагалась среди всех окружающих ее условий: термических, электрических, бактериальных и других, и между ними также механических условий, и должна была все их уравновесить, к ним приспособиться, возможно, предупредить или ограничить разрушительные их на себя действия. В нервной системе и специально сложнейшем ее центральном отделе, управляющем всем организмом, объединяющем все частные деятельности организма, этот принцип механического иммунитета должен был достигнуть высочайшего совершенства, что, действительно, в массе случаев и оказывается»<sup>1</sup>.

Совершенствование нервной системы в процессе эволюции, с одной стороны, шло за счет повышения функциональной дееспособности наличных приборов, а с другой — в связи с появлением новых, более лабильных и совершенных образований, надстроек (А. А. Ухтомский). Наиболее совершенным отделом центральной нервной системы является кора больших полушарий головного мозга.

И. П. Павлов указывает, что кора головного мозга, будучи сама совершенным высоко лабильным образованием, оказывает лабилизирующее влияние и на более древние мало лабильные приборы подкорковой области. «Большие полушария, — говорит он, — так сказать, для подкорковых центров не только тонко и широко анализируют как внешний, так и внутренний мир животного, но и постоянно корректируют их косность. И тогда только важная для организма деятельность подкорковых центров оказывается в должном соответствии с жизненной обстановкой животного»<sup>2</sup>.

Это важнейшее положение эволюционной физиологии подтверждается новейшими исследованиями Э. А. Асратяна (1955), Г. А. Мальцевой, А. А. Марковой, Б. А. Стефанцова, И. К. Жмакиной, С. А. Чесноковой, С. И. Петрова, Н. С. Джавадяна и В. С. Куликовой, А. О. Долина (1955), С. Д. Каминского (1955), М. В. Сергневского (1955) и др.

<sup>1</sup> И. П. Павлов. Полн. собр. соч., 1951, т. III, кн. 2, стр. 176.

<sup>2</sup> Там же, стр. 108, 119.



Э. А. Асратян (1955) показал, в частности, что у собак с удаленными полушариями головного мозга введение инсулина и адреналина усиливает газовый обмен во много раз сильнее, чем у нормальных животных. Иначе говоря, реакция центральной нервной системы на адреналин и инсулин у животных, лишенных коры мозга, является более инертной, чем у нормальных животных, обладающих корой.

К. П. Иванов (1955) опытами на животных установил, что крыса, лишенная больших полушарий, хуже адаптирует функцию дыхания при понижении парциального давления кислорода.

В связи с развитием больших полушарий как аппарата связи организма с условиями окружающей среды изменились и формы защиты животных от влияния неблагоприятных условий.

Появилась новая, активно-оборонительная, форма защиты. В противоположность пассивно-оборонительной реакции низших животных, активно-оборонительная форма защиты предполагает способность животных переходить на более высокий уровень деятельности, а в случае необходимости изменять место обитания, в поисках более благоприятной обстановки. Однако, как показывают наблюдения, в случае невозможности уйти от неблагоприятной обстановки, в ход может быть пущен старый механизм пассивно-оборонительной защиты животного от влияния неблагоприятных условий.

Интересной формой пассивно-оборонительной реакции животных на действие неблагоприятных условий и является переход от активной деятельности в состояние оцепенения — спячки. Эта форма переживания наблюдается у многих видов животных, относящихся к самым различным систематическим группам, в том числе и у некоторых видов млекопитающих. В состоянии оцепенения животные переносят такие неблагоприятные условия, при которых они погибли бы, если бы находились в активном состоянии. Так, например, млекопитающие, впадающие в спячку, переносят охлаждение тела до  $-5-7^{\circ}\text{C}$ , в то время как животные, не впадающие в спячку, обычно погибают при снижении температуры тела на несколько градусов ниже  $+37^{\circ}\text{C}$ .

Сурки в состоянии зимнего оцепенения потребляют кислорода в 40 раз и выделяют углекислоты в 75 раз



меньше, чем во время активной деятельности (Валентин, 1857). Во время зимней спячки изменяется напряжение и других физиологических отправления организма в частности нервной системы. Об этом свидетельствует замедление ритма сердечных сокращений и дыхания.

По данным Джонсона (1928), у суслика во время спячки число дыханий при температуре тела  $+2,8-13,4$  падает до  $1-15$  в одну минуту вместо  $100-360$  при температуре тела  $+35-38^{\circ}\text{C}$ .

Э. Сквирская и Т. Силич (1955), экспериментируя на сусликах с применением радиоактивного фосфора, установили, что во время зимней спячки скорость обновления белков, рибонуклеиновой кислоты и фосфолипидов в головном мозгу снижается. Проникновение меченого фосфора из крови в ткани как во время спячки, так и у сусликов, находившихся в состоянии мединалового наркоза, уменьшается. Однако, во время зимней спячки это уменьшение выражено во много раз сильнее, чем при наркозе.

Такой же переход от активно-оборонительной формы защиты к пассивно-оборонительной реакции может наблюдаться — при чрезвычайных обстоятельствах и у человека. Орбели (1938) указывает, например, что при сильных болевых раздражениях человек или животное в одних случаях отвечает активной оборонительной реакцией, в других «полностью прекращает свою активную деятельность, замирает, обмирает или впадает в глубокий обморок или в состояние оцепенения». В этой же плоскости нужно, по-видимому, трактовать и ту форму охранительного торможения, о которой говорил И. П. Павлов. «Это состояние, — говорил он — с одной стороны, патология, так как оно лишает пациента возможности нормальной деятельности, а с другой — по существу самого механизма, есть еще физиология, физиологическая мера, потому что оно предохраняет корковые клетки против угрожающего разрушения»<sup>1</sup>.

Нам кажется, что наркоз как искусственную, целенаправленную форму оцепенения также можно рассматривать как особую форму пассивно-оборонительной реакции на действие наркотиков как чрезвычайных агентов. Наблюдения показывают, что во время наркоза животные способны переносить действие даже сильных ядов (В. С. Галкин, 1944).

<sup>1</sup> И. П. Павлов. Полн. собр. соч., 1951, т. III, кн. 2, стр. 131.



О значении торможения, как охранительной реакции животных при неблагоприятных условиях свидетельствуют, в частности, опыты К. Т. Громовой и В. С. Шапот (1952). Авторы установили, что при анемизации мозга у крыс можно наблюдать две формы реакции: судорожную и тормозную. Судорожная реакция, обостряя кислородное голодание коры головного мозга и других отделов центральной нервной системы, быстро ведет к гибели животных. Тормозная, наоборот, ведет к снижению потребности в кислороде, способствуя тем самым более длительному переживанию животных.

Торможение центральной нервной системы, вызванное фармакологическими средствами (наркотиками) повышает устойчивость животных к кислородному голоданию (Е. В. Гублер, 1950; К. Леонтьев, 1885; И. И. Федоров, 1942; Г. Т. Сахиулина, 1946; В. А. Константинова, 1949; Г. А. Степанский, 1950).

В настоящее время накоплен уже большой опыт, показывающий, что общий наркоз в сочетании с охлаждением организма и другими мероприятиями, направленными на создание «искусственной зимней спячки» (*Hibernation artificielle*) повышает выносливость животных и человека по отношению к оперативной травме.

Таким образом, между зимней спячкой, как естественной формой пассивно-оборонительной реакции и наркозом, как целенаправленной, искусственной формой оцепенения организма, имеется нечто общее. При их сопоставлении можно видеть, что и в том и в другом случае устойчивость организма к неблагоприятным условиям повышается. Вместе с тем нельзя не видеть между ними и существенного различия. Зимняя спячка в естественных условиях, как указывалось выше, характеризуется резким снижением обмена веществ и физиологических отправления, в то время как при обычном интратрахеальном наркозе обмен веществ не только не снижается, но может даже повышаться, о чем свидетельствует увеличение потребления организмом кислорода (Л. А. Куприянов, 1956).

Это обстоятельство имеет существенное значение, поскольку выносливость организма в неблагоприятных условиях среды зависит от направления обмена веществ, особенно в тканях центральной нервной системы. Опыты показали, что чем ниже напряжение обмена веществ, тем меньше потребность организма в кислороде и тем выше



его сопротивляемость по отношению к неблагоприятным условиям среды (К. Т. Громова, Т. Е. Кудрицкая, И. Р. Петров, В. С. Шапот, 1952).

В связи с этим возникла идея использовать охлаждение тела как один из методов подготовки больного к операции. При этом имелось в виду, что «искусственная зимняя спячка», вызванная охлаждением тела, дает возможность повысить выносливость животных и человека к кислородному голоданию и операционной травме. Особенно большие надежды возлагались на такой прием в области грудной хирургии, в частности, при операциях на сердце, когда по ходу оперативного вмешательства возникает необходимость во временной остановке кровообращения. При обычных условиях остановка кровообращения ведет к гибели организма раньше, чем будет закончена операция. В этом случае смерть животного наступает в результате относительной аноксемии, которая создается благодаря несоответствию между потребностями организма в кислороде и возможностью его доставки. При выключении сердца и остановке кровообращения жизнь организма известное время можно поддерживать либо с помощью искусственной подачи кислорода — искусственное кровообращение (С. С. Брюхонекко, 1928; В. Д. Янковский, 1954), либо путем искусственного снижения потребности организма в кислороде.

Одним из таких приемов является искусственное охлаждение организма животных и человека — гипотермия. Однако при искусственном охлаждении организма гомойотермных животных и человека добиться снижения температуры тела не так просто. Наблюдения показали, что при охлаждении организма напряжение обмена веществ, особенно в начальном периоде, не только не снижается, но может даже возрастать. Иначе говоря, гипотермия, сама по себе, может увеличить разрыв между потребностью организма в кислороде и возможностью его доставки, ослабленным аппаратом кровообращения, то есть вызывать эффект, прямо противоположный тому, на который рассчитывает хирург (Т. Е. Кудрицкая и др., 1950).

Повышение обмена веществ в ответ на охлаждение можно рассматривать, как проявление защитной реакции организма.

Специальные исследования Лабори и Хюгенара, 1954, С. С. Гирголава, 1956 и многих других показали, что в механизме защитных реакций вообще и при охлаждении



организма, в частности, большую роль играет мобилизация «нейро-вегетативно-эндокринной системы». Частным компонентом реакции этой системы является массовый выброс надпочечниками адреналина, который в первую фазу реакции способствует спазму сосудов и повышению обмена веществ (Н. Н. Бурденко, 1938).

Однако защитные реакции организма имеют свой предел, за которым может наступить торможение и даже истощение нейро-вегетативно-эндокринной системы и гибель животного или человека.

При охлаждении тела длительный спазм сосудов и, как следствие этого, — гипоксия на фоне повышенного обмена веществ сменяются затем атонией всей артерно-капиллярной системы и «банкротством» организма, так как при этих условиях расслабленная сердечно-сосудистая система не в состоянии обеспечить органы и ткани достаточным количеством кислорода.

Недостаток, дефицит кислорода при напряженной деятельности сердца и центральной нервной системы может неизбежно повести к серьезному нарушению и полному прекращению деятельности этих жизненно важных органов. При снижении интенсивности обмена веществ потребность организма в кислороде и потребление его организмом и тканями падает. Соответственно этому повышается их устойчивость к гипо- и аноксемии, а также и к другим вредным влияниям.

Для предупреждения первой фазы реакции организма на действие холода (рефлекторное повышение обмена веществ) в условиях лаборатории и клиники охлаждение животных и человека проводят на фоне общего интратрахеального наркоза. Однако и при этих условиях, то есть на фоне торможения рефлекторной деятельности центральной нервной системы, трудно добиться желаемого снижения обмена веществ и потребности организма в кислороде. Это объясняется тем, что во время общего наркоза многие вегетативные рефлексы организма, как указывалось ранее, сохраняются.

С целью более глубокого торможения не только соматических, но и вегетативных рефлексов Лабори, Хюгенер и другие рекомендуют одновременно с наркозом применять так называемые нейроплегические и ганглиоблокирующие вещества. Эти вещества обладают симпато- и парасимпатолитическим, антигистаминным и ганглиоблокирующим



действием. В результате такого действия развивается своеобразное состояние летаргии, характеризующейся стабилизацией нейро-вегетативно-эндокринной системы и снижением напряжения обмена веществ организма. Успокаивающие и снотворные препараты снижают потребность организма в кислороде (К. Т. Громова и др., 1952).

При дополнительном охлаждении организма на этом фоне обмен веществ снижается еще в большей степени и наступает «искусственная зимняя спячка», или «холодовой наркоз». При этих условиях потребность организма в кислороде резко снижается. Так, например, Байджелу (1950) нашел, что при снижении температуры тела до  $28^{\circ}\text{C}$  потребление организмом кислорода падает на 50% по сравнению с тем, что наблюдалось при нормальной температуре тела. При снижении температуры тела у кролика до  $25^{\circ}\text{C}$  газообмен у него снижается в  $1\frac{1}{2}$  раза, а при  $20^{\circ}\text{C}$  — в 3 раза (П. М. Старков, 1956).

Интересные примеры мы находим и у других авторов. Так, П. А. Куприянов (1956) описывает заболевание женщины, оперированной по поводу тяжелого тиреотоксикоза. Напряжение основного обмена у этой больной превышало нормальный уровень на 77%. В результате охлаждения ее тела на фоне эфирного наркоза в сочетании с нейроплегическими веществами расход кислорода снизился до нормы.

На практике подготовка больных «к зимней спячке» и охлаждение тела сводится к следующему:

1. Накануне операции вечером больным назначают внутримышечно 1 мл 2% раствора димедрола и 0,1 люминала.

Применение этих препаратов накануне операции обеспечивает больному хороший сон и отдых центральной нервной системы.

2. В день операции, за 30—40 минут до интубации, больным вводится внутримышечно смесь нейроплегических веществ следующего состава: 1 мл 0,1% раствора атропина, 2—3 мл 2% раствора лидола, 2—3 мл 2% раствора димедрола, 1—2 мл 1% раствора амназина. Эти препараты вводятся в организм с целью стабилизации нейро-вегетативной системы, облегчения интубации и охлаждения тела, а также снижения обмена веществ.

3. Перед интубацией в операционной внутривенно медленно вводится 30—40 мл 2% раствора пентотала, а после этого и 2—3 мл дитилина или диплацина.



4. Производят интубацию и погружают больного в состояние глубокого эфирного наркоза.

5. На фоне наркоза производят охлаждение тела. Снижение температуры до  $35-34^{\circ}$  (в прямой кишке) достигается путем обкладывания больного пузырями со льдом. При охлаждении до  $30-28^{\circ}$  C (в прямой кишке) больного погружают в ванну с холодной водой  $+3-8^{\circ}$  (И. С. Колесников, Б. М. Костюченко, В. Н. Шейнис, 1956).

В процессе искусственного охлаждения П. А. Куприянов (1956) отмечает пять стадий. В первой стадии температура тела снижается под влиянием искусственного охлаждения. Во второй стадии, когда искусственное охлаждение прекращается, температура тела самопроизвольно снижается еще на  $1,3-5^{\circ}$  C. В третьей стадии температура тела стабилизируется. Эта стадия длится до тех пор, пока больной находится под наркозом. В четвертой стадии, когда операция закончена, производят искусственное согревание тела, и, наконец, в пятой стадии происходит самопроизвольное согревание и восстановление нормальной температуры тела. В конце этой стадии температура тела, как правило, устанавливается на более высоком уровне по сравнению с исходным (постпарабиотическая экзальтация).

Наблюдения показали, что у больных в состоянии глубокой гипотермии объем легочной вентиляции уменьшается. Параллельно с этим идет снижение потребления кислорода. У некоторых больных объем легочной вентиляции, наоборот, может увеличиваться (П. А. Куприянов, 1956; П. М. Старков, 1956). Приведенные нами основные данные послужили основанием для использования «холодового наркоза» в различных областях хирургии (Байджеу и сотр., 1950; Свен, 1950, 1956; Долиотти, 1954; С. С. Гирголав, 1956; П. М. Старков, 1956; И. Р. Петров и Е. В. Гублер, 1954; В. Н. Шамов, 1956; П. А. Куприянов, 1956; А. Н. Бакулев, 1956; Б. В. Петровский, Ф. Г. Углов и др.

Наблюдения показали также, что наряду с положительными чертами гипотермии необходимо учитывать и опасные моменты этого приема.

Так, например, экспериментальные исследования на собаках показали, что охлаждение тела до температуры ниже  $28^{\circ}$  C опасно для жизни, так как при этом часто наступают серьезные нарушения сердечной деятельности (изменение ритма, фибрилляция, остановка сердца). Ввиду этого, в условиях клиники, в зависимости от показаний, охлажде-



ние проводится, как правило, до температуры не ниже 32—31° С (в прямой кишке). Высказывается мысль о том, что для хирургических целей достаточно охлаждения одного головного мозга (С. С. Гирголав, 1956). При охлаждении организма необходимо также учитывать, что в условиях гипотермии расход эфира для получения наркоза должен быть сокращен. Недоучет этого обстоятельства может привести к передозировке препарата и смерти больного.

Логика приведенных данных приводит к заключению, что наркоз и охлаждение в механизме защитной реакции организма по отношению к гипоксии и операционной травме выступают как синергисты. Сочетание этих условий обеспечивает во время операции полную аналгезию, глубокое подавление рефлекторных реакций и снижение потребности организма в кислороде, то есть условия, необходимые для повышения выносливости организма, особенно во время оперативного вмешательства на органах грудной полости.

Наблюдения И. П. Павлова и других показали, что скорость засыпания при естественном сне и выносливость организма во время наркоза определяется уровнем развития и функциональным состоянием больших полушарий в каждый данный момент.

При желании заснуть «в нашей власти, что мы можем целую ночь не спать, две ночи не спать, а может быть, три ночи не спать. Так что ясно, что голова наша, большие полушария, конечно, это держат в своих руках»<sup>1</sup>.

В обоснование этого положения можно привести целый ряд фактов.

Так, например, Баратынский (1893) в лаборатории И. П. Павлова убедительно показал, что скорость засыпания и устойчивость организма лягушки и голубей определяется в конечном счете деятельностью больших полушарий головного мозга. При этом оказалось, что нормальные лягушки засыпали после введения уретана в дозе 25 мг через 20 минут, а лягушки, которым предварительно удалялись большие полушария, от дозы 20 мг — и через меньший срок. То же самое ему удалось показать опытами на голубях. Нормальные голуби хорошо переносят алкоголь в дозе 2,0 г на 300,0 г веса тела птицы. После

<sup>1</sup> И. П. Павлов. Соч., 1951, т. III, кн. 2, стр. 410.



удаления у голубей больших полушарий эта доза станет для них уже смертельной. Такие результаты были получены Баратынским не только при введении животным уретана, но и других наркотиков. Повышенную чувствительность оперированных животных к наркотикам нельзя было отнести за счет операционной травмы, так как они брались для опыта спустя значительное время после операции: лягушки через 2—3 месяца, голуби — через 5 месяцев.

Е. И. Люблина (1955) показала, что у декортицированных кроликов нарушение сгибательного рефлекса под влиянием паров бензина обнаруживается более отчетливо, чем у интактных животных и при меньшей концентрации вещества. Таким образом, наличие у животных коры мозга придает им большую устойчивость по отношению к действию паров бензина.

Данные, полученные в нашей лаборатории (Г. Е. Батрак и С. И. Хрусталева), также свидетельствуют о том, что устойчивость животных по отношению к наркотикам определяется уровнем развития и функциональным состоянием больших полушарий, в частности, коры головного мозга.

Первая серия наблюдения была проведена на крысах. Всего было использовано 26 серых и 26 белых крыс. Эти животные относятся к одному семейству, но к разным видам. Серая крыса, развиваясь в естественных условиях, из поколения в поколение совершенствует большие полушария, как аппарат условнорефлекторной деятельности. Белая крыса представляет собою продукт искусственных, лабораторных условий, не способствующих развитию больших полушарий. Таким образом, реактивные свойства больших полушарий тех и других, естественно, будут неодинаковы. Для опыта бралась пара животных: серая и белая крыса, примерно одного веса. Если вес животных не совпадал, мы предпочитали брать белых крыс с большим весом, чем серых (16 опытов из 26). При проведении наблюдений животные помещались в стеклянный эксикатор объемом в 11 л, куда каждые 20 минут вводился 1 мл эфира. Во избежание асфиксии и аноксемии эксикатор каждый раз перед введением эфира проветривался в течение 5 секунд. При наблюдении животных учитывались: общая двигательная реакция, характер походки, скорость перехода из стоячего положения в боковое, частота и характер дыхания, скорость пробуждения в случае длитель-



ного проветривания, и, наконец, длительность переживания животных до наступления смерти. Наблюдения показали, что при одних и тех же условиях опыта серая и белая крысы ведут себя неодинаково. Так примерно через 10 минут от начала опыта у белых крыс нарушается координация движений.

У серых крыс эти явления наступали позднее, примерно, через 18 минут после начала наркотизирования.

Спустя, в среднем, 16 минут от начала опыта белые крысы принимают боковое положение, у серых крыс этот переход совершается примерно на 25-й минуте. Засыпают животные также не в одно время: белые раньше, серые позже. При проветривании эксикатора обращает на себя внимание, что серые крысы обнаруживают при доступе свежего воздуха признаки пробуждения и могут принимать даже сидячее положение, в то время как белые крысы продолжают спать, лежа на боку. Во время наркоза можно было наблюдать отчетливую разницу в реакции дыхательного центра на действие наркоза. Дыхание белых крыс носило отрывистый характер с резким вдохом и выдохом. У серых крыс при этих условиях дыхательные экскурсии носили плавный характер с мягким переходом от вдоха к выдоху. Частота дыхания у белых и серых крыс в начальном периоде наркоза была примерно одинаковой. У белых крыс она составляла в среднем — 107, а у серых — 109 экскурсий в 1 минуту. По мере углубления наркоза частота дыхательных экскурсий постепенно падала. Причем, у белых крыс этот процесс шел быстрее, чем у серых крыс (рис. 2). Так, у белых крыс частота дыхания сократилась на 23% через 1 час 40 минут, а у серых — через 2 часа 40 минут, то есть в среднем на 1 час позже, чем у белых крыс. Белые крысы довольно рано переходят на диафрагмальное дыхание. У серых крыс этот переход совершается позже. Паралич дыхания и смерть наступали у белых крыс при снижении дыхательных экскурсий в среднем до 42, а у серых — до 34 в 1 минуту. В условиях нашего опыта раньше погибали белые крысы. Серые крысы погибали позже, за исключением одного случая, когда в опыт была взята крыса не из верши, как обычно, а из капкана с переломом конечности. В этом случае серая крыса погибла раньше белой на 26 минут.

Переживаемость серых крыс составляла в среднем 2 часа 58 минут, а переживаемость белых — 2 часа 16 минут.



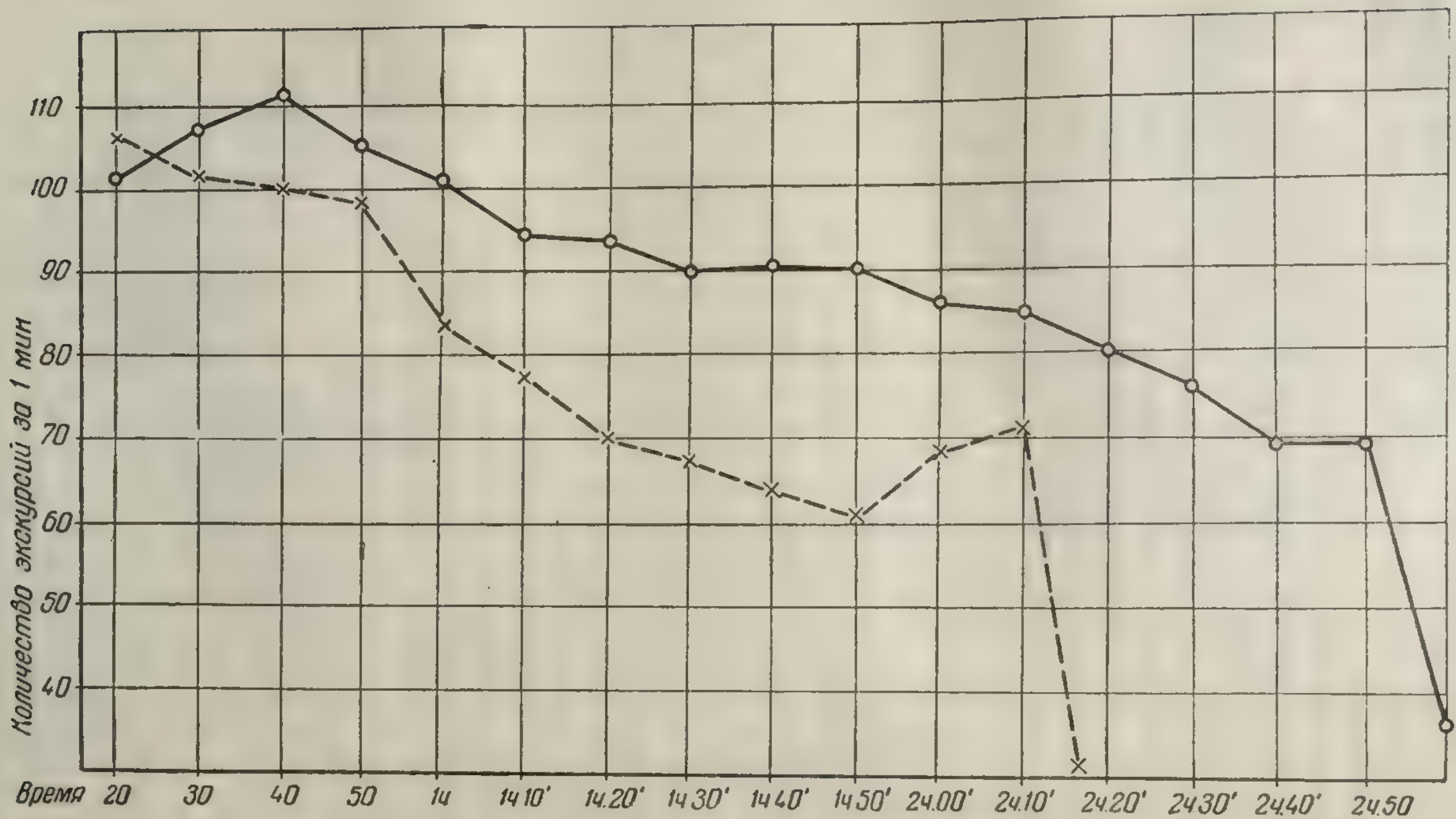


Рис. 2. Влияние эфира на дыхание серых и белых крыс: о—о—о — серые крысы; —X—X— — белые крысы (опыты Г. Е. Батрака и С. И. Хрусталева).

Таким образом, крысы, говоря, устойчивы, вотные, нуждались доказать эфирную специальную вели в выборе признака признание Механического систему его во чesким ных. Мшем: п в закры мышек веса, д введен канчик блуден Рез услови одинак ной мн выраж через 7 расстр средне Мыслучае осталь было живот. Возбуж наруш живот



Таким образом, при одних и тех же условиях опыта серые крысы переживали белых в среднем на 42 минуты. Иначе говоря, животные с более развитой корой оказались более устойчивыми и выносливыми к действию эфира, чем животные, у которых она развита слабо. Однако такой вывод нуждался в дополнительном обосновании. Нам нужно было доказать, что устойчивость животных по отношению к эфиру можно увеличивать искусственно, повышая функциональную дееспособность коры головного мозга с помощью специальных корковых стимуляторов. С этой целью мы провели вторую серию наблюдений на белых мышах. При выборе фармакопрепаратов мы остановили наше внимание прежде всего на морфине. В настоящее время всеми признано, что морфин является типичным корковым ядом. Механизм действия морфина на центральную нервную систему остается не совсем ясным, но благотворная роль его во время наркоза доказана лабораторными и клиническими наблюдениями.

В этой серии под наблюдением находилось 100 животных. Методика проведения опытов заключалась в следующем: подбирались мышки одинакового веса и помещались в закрывающийся эксикатор, объемом в 4,1 л. Одной из мышек вводился под кожу морфин из расчета 0,01 на 1 кг веса, другая служила контролем. Через 5 минут после введения животному морфина в эксикатор ставился стаканчик с 1 мл эфира. Через стекло эксикатора велось наблюдение до наступления смерти обоих животных.

Результаты опытов показали, что, при прочих равных условиях, опытное и контрольное животное ведут себя неодинаково. Так, в среднем, через 2—3 минуты у контрольной мышки появляются признаки возбуждения, которое выражается в разнообразных двигательных реакциях, а через 7 минут, в среднем, к этим явлениям присоединяется и расстройство координации движения. Наркоз наступает, в среднем, через 13,5 минут после дачи эфира.

Мышки, получавшие предварительно морфин, в 43% случаев засыпали без предварительного возбуждения. В остальных случаях возбуждение, хотя и имело место, но было выражено значительно слабее, чем у контрольных животных и проявлялось позднее. Причем, в 84% случаев возбуждение у опытных мышек совпадало по времени с нарушением координации движений. Наркоз у опытных животных наступал, в среднем, на 15-й минуте.



В период сна мы могли наблюдать отчетливую разницу в дыхании контрольного и опытного животного.

У опытной мыши дыхание было ровным, спокойным и, по мере углубления наркоза, частота дыхательных экскурсий замедлялась. Остановка дыхания наступала в основном при частоте 30—20 и меньше дыханий в минуту. У контрольных мышей дыхание было частым. Вдох и выдох носили отрывистый характер. Остановка дыхания наступала часто на достаточно высоких цифрах, порядка 60—40 экскурсий в одну минуту.

При прочих равных условиях мышки, которым вводился морфин, оказывались более устойчивыми по отношению к действию паров эфира и переживали контрольных в 86% случаев. Опытные животные переживали в среднем 1 час 20 минут, а контрольные — в среднем — 55,2 минуты. Таким образом, опытные животные переживали контрольных, в среднем, на 25 минут.

Наши наблюдения показали, что в механизме морфийно-эфирного наркоза морфин, как корковый раздражитель, играет буферную роль, увеличивая широту терапевтического действия эфира.

Если наше предположение правильное, то такой же эффект мы должны наблюдать и при введении животным других стимуляторов коры головного мозга.

В качестве коркового стимулятора, при тех же условиях опыта, мы использовали первитин.

Первитин вводится животным в дозе 0,0005 на 1 кг веса. Опыты были поставлены на 100 мышах, из которых 50 служили контролем.

Результаты опытов показали, что контрольные животные в этом случае ведут себя так же, как и контрольные животные в предыдущей серии опытов.

Реакция мышек, получивших до дачи эфира первитин, в принципе напоминает реакцию животных, которым вводился морфин, с той лишь разницей, что устойчивость морфийных животных по отношению к эфиру была выражена отчетливее, чем мышей, получавших первитин.

При наблюдении этой серии животных мы установили, что при действии эфира фаза возбуждения, как и у морфийных мышей, была снижена или отсутствовала вовсе. Во время наркоза дыхание было также равномерным, спокойным. Ритм дыхания урежался. Опытные мышки, получавшие первитин, как правило, переживали контрольных



(70%). Длительность переживания опытных мышей в среднем составляла 1 час 0,9 минуты. Контрольных — 56,1 минуты. Таким образом, опытные животные переживали контрольных, в среднем, на 13,8 минуты.

Полученные нами факты свидетельствуют о том, что первитин, как и морфин, также может играть буферную роль по отношению к действию эфира.

Если учесть, что первитин является типичным стимулятором коры головного мозга, повышая ее функциональную дееспособность, можно допустить, что такую же роль играет и морфин.

Такое заключение гармонирует с наблюдением Г. А. Чудаковой (1955), которая показала, что в механизме обезболивания морфин и некоторые аналептики ведут себя как синергисты.

Если наше предположение является верным, тогда у животных со слабо развитой корой этот эффект должен или совсем отсутствовать или проявляться слабее. Для проверки этого предположения нами была проведена третья серия опытов на голубях, у которых, как известно, кора головного мозга развита очень слабо. Под наблюдением находилось 50 голубей: 25 опытных и 25 контрольных.

Опытным животным до воздействия эфира вводился под кожу морфин из такого расчета, как и белым мышам (0,01 на 1 кг веса). Спустя 5 минут опытный и контрольный голубь помещались в большой эксикатор, куда ставился стаканчик с эфиром из расчета 3 мл на 1 л объема. По мере испарения эфира и повышения его концентрации во вдыхаемом воздухе можно было наблюдать последовательное развитие реакции животных на действие этого наркотика. При этом мы могли убедиться в том, что опытные и контрольные животные реагируют на действие эфира неодинаково. Так, спустя, в среднем, 15 минут, у контрольных голубей, как правило, можно было наблюдать явление срыгивания. Такое же явление имело место и у опытных животных, однако в меньшем проценте случаев (56%). Почти у всех голубей контрольной группы срыгивание наблюдалось повторно от двух до пяти раз. При дальнейшем наблюдении можно было видеть, что опытные голуби в среднем через 28 минут становятся вялыми, начинают дремать и засыпают. Контрольные — засыпают позднее, примерно через 36 минут. Как в том, так и в другом случае засыпание наступало без признаков двигательного возбуж-



дения. Более быстрое засыпание опытных голубей создает впечатление, что у животных со слабо развитой корой головного мозга (голубь) в отличие от того, что наблюдалось у животных с хорошо развитой корой головного мозга (мыши), морфин и эфир в своем действии выступают как синергисты.

Учитывая возможность асфиксии и аноксемии, спустя один час от начала опыта, когда голуби уже спали, эксикатор проветривался в течение 20 секунд. Одновременно с этим голуби укладывались на спинку для удобства подсчета дыхательных экскурсий. После дополнительного введения 1 мл эфира эксикатор закрывался крышкой и наблюдение продолжалось дальше. В дальнейшем эфир вводился дополнительно через 5, 20 и 45 минут по 1 мл.

По мере нарастания действия эфира мы могли наблюдать, что дыхание как у опытного, так и у контрольного голубя становилось более поверхностным. Частота дыхательных экскурсий в большинстве случаев оставалась без изменений. Спустя, примерно, 2 часа с лишним у животных можно было наблюдать судороги, как признак близкой смерти. За этим следовала остановка дыхания и смерть. Причем, опытные голуби в 72% случаев погибали быстрее, чем контрольные. Так, длительность переживания у опытных голубей составляла в среднем 2 часа 20,6 минуты. Контрольных — 2 часа 36,8 минуты. Разница в среднем равнялась 16,2 минуты.

Таким образом, наши наблюдения показали, что у животных, не обладающих хорошо развитой корой головного мозга, морфин при морфийно-эфирном наркозе не только не расширяет широты терапевтического действия эфира, но, наоборот, выступает как его синергист, ускоряя гибель животного. В связи с этим нам казалось необходимым выяснить, как ведут себя при этих условиях аналептики. С этой целью в четвертой серии опытов был использован, как и в предыдущих опытах, первитин. Наблюдения проводились при тех же условиях на 50 голубях, из которых 25 служили контролем. Первитин вводился в такой же дозе, как и белым мышкам (0,0005 на 1 кг веса).

Результаты опытов показали, что опытные и контрольные животные в принципе ведут себя так же, как и в предыдущей серии наблюдений, но сроки переживаемости контрольных голубей существенно отличались от сроков переживаемости контрольных голубей предыдущей серии.



Так, у опытных и контрольных животных через 10—11 минут наступали явления срыгивания, причем в большинстве случаев повторные — от 2 до 7 раз. Через 24—25 минут появлялись признаки сонливости, и голуби засыпали. Отчетливой разницы в скорости засыпания контрольных и опытных голубей не отмечалось.

При этих условиях, как правило, переживали контрольные животные (80% случаев). При этом опытные голуби переживали в среднем 1 час 57 минут, а контрольные — 2 часа 02 минуты. Разница составляла 5 минут.

Сопоставляя полученные нами данные, можно видеть, что морфин и фенамин по отношению к животным, не обладающим хорошо развитой корой головного мозга, в отличие от животных с хорошо развитой корой, ведут себя, в общем, одинаково, ускоряя гибель животных, подвергавшихся эфирному наркозу. Причем, при действии первитина этот эффект был выражен слабее, чем при действии морфина. Возможно, что при этом имела значение структура и дозировка препарата. Для выяснения этого вопроса необходимы дальнейшие исследования.

Приведенные нами результаты находятся в согласии с наблюдениями А. А. Скворцовой (1939), которая в экспериментах на людях показала, что сопротивляемость организма по отношению к наркотикам определяется функциональным состоянием коры головного мозга, как сферы высшей нервной деятельности. Она изучала реакцию людей на повторное введение им закиси азота, при этом оказалось, что из 10 человек наблюдаемых один засыпал при 45% газа в смеси с кислородом. 5 человек — при 55%, 1 — при 65%, 2 — при 70% и только один человек, при сильном напряжении воли, засыпал позднее, при 75% газа в смеси с кислородом.

Все эти факты показывают, что чем совершеннее организм животного, чем выше уровень функциональной подвижности коры больших полушарий головного мозга, тем ярче проявляется его способность противостоять действию наркотиков, а при засыпании сохранять жизне-способность.

В связи с этим необходимо пересмотреть укоренившееся представление о том, что при наркозе «раньше всего выключаются те отделы центральной нервной системы, которые являются более сложными и филогенетически молодыми». Эта точка зрения противоречит всему смыслу



эволюции животных от менее совершенных и мало лабильных к более совершенным и более лабильным, то есть более устойчивым формам.

«Клинические и экспериментальные наблюдения показывают, что при функциональном ослаблении коры головного мозга происходит ухудшение течения различных заболеваний: злокачественные новообразования (М. К. Петрова, Р. Е. Кавецкий), ожоги (Е. Г. Гусева), интоксикации (А. Г. Иванов-Смоленский и сотрудники), регенерация костных и мягких тканей, лучевая болезнь (И. Т. Курцин, 1956).

Наблюдения показывают, что при действии наркотиков на центральную нервную систему процесс парабактеризации охватывает прежде всего мало лабильные центры подкорковой области. Это наглядно видно при одновременном изучении функционального состояния центров коры и подкорковой области.

В условиях нашей лаборатории мы регистрировали у собаки в различные фазы наркоза биоэлектрическую активность коры больших полушарий, кровяное давление и дыхание. При этих условиях можно было наблюдать, что, по мере углубления наркоза, раньше всего наступает торможение симпатических вазомоторных центров, следствием чего является снижение кровяного давления. Дыхательные центры и кора головного мозга в соответствии с наблюдениями М. и Е. Джибс (1942) обнаруживают большую устойчивость к действию наркотиков.

В качестве иллюстрации к сказанному выше мы приводим данные опыта № 4 от 18. I 1955 г. на собаке, весом 7,6 кг. Во время опыта собака подвергалась морфинно-эфирному наркозу. В исходном состоянии биоэлектрическая активность коры головного мозга собаки характеризовалась преобладанием на ЭЭГ альфа-ритма. В сенсорной зоне частота колебаний биопотенциала 11, а в моторной — 20 осцилляций в 1 сек. Общее напряжение биопотенциала по данным планиметрического анализа в сенсорной зоне достигало 461,5  $\mu\text{v}$ , а в моторной — 415  $\mu\text{v}$  в секунду. Среднее напряжение одной волны составляло в сенсорной зоне — 41,9  $\mu\text{v}$ , а в моторной — 20,7  $\mu\text{v}$ . При этих условиях кровяное давление удерживалось на уровне 170 мм/рт. ст. Дыхание — смешанное. В 19 час. 14 минут собаке введен морфин, а затем в 19 час. 54 минуты дан эфир. По мере нарастания действия эфира кровяное



давление снизилось вначале со 170 мм/рт. ст. до 140 мм/рт. ст., а в период глубокого наркоза (19 час. 55 мин.) удерживалось на уровне 120 мм/рт. ст. При этих условиях изменился и характер биоэлектрической активности коры мозга. Частый ритм колебания биопотенциала сменился медленным. В сенсорной зоне число осцилляций упало до 7, а в моторной — до 6 в 1 сек. Изменилось и общее напряжение биопотенциала. Причем в сенсорной зоне оно несколько повысилось (475, 1  $\mu v$ ), а в моторной — немного снизилось (399,2  $\mu v$ ). Соответственно этому изменилось и среднее напряжение одной волны. В сенсорной зоне оно достигло 67,9  $\mu v$ , против 41,9  $\mu v$  в исходном состоянии, а в моторной — 65,5  $\mu v$ , против — 20,7  $\mu v$ .

В 19 час. 56 мин., при очень глубоком наркозе кровяное давление снизилось до 90 мм/рт. ст., дыхание поддерживалось за счет сокращений диафрагмы. Биоэлектрическая активность коры почти прекратилась. Правда, в двигательной зоне еще отмечается слабая пульсация биопотенциала. В 19 час. 57 мин. кровяное давление упало до 50 мм/рт. ст., дыхание прекратилось. Биоэлектрическая активность коры поддерживалась только в двигательной зоне и то в виде очень слабой пульсации биопотенциала. В сенсорной зоне она угасла полностью. При анализе данных этой части опыта можно видеть, что по мере углубления эфирного наркоза прежде всего наступает торможение вазомоторных центров и кровяное давление постепенно падает со 170 до 120 мм/рт. ст. Угнетение дыхания и биоэлектрической активности коры наступает позднее, когда кровяное давление снижается до 90 и 50 мм/рт. ст. Во время наркоза обращает на себя внимание изменение соотношения между активностью сенсорной и моторной зон коры: активность первой увеличивается, а второй — несколько снижается. Средний вольтаж одной волны в той и в другой зоне выравнивается (67,9 и 66,5  $\mu v$ ). Обращает также на себя внимание относительная устойчивость функции диафрагмальных центров и биоэлектрической активности моторной зоны коры больших полушарий. Факты этой части опытов гармонируют с наблюдениями Гитцига (1873) и В. В. Закусова (1947), которые показали, что чувствительные и двигательные элементы коры реагируют на действие наркотиков неодинаково.

«Даже когда исчезает всякий след рефлексов, когда сильнейшие сенсорные раздражения, как царапание по



твердой мозговой оболочке и приложение сильных индукционных токов на слизистую носа, уже не вызывают больше никаких рефлексов, все же реагируют некоторые отдельные двигательные центры коры» (Гитциг, 1873).

В 1947 г. на это указывает В. Закусов. «Даже при полном наркозе, — писал он, — когда раздражение афферентных нервов любой силы не сопровождается рефлекторной реакцией, раздражение моторной зоны коры головного мозга током достаточной силы вызывает двигательную реакцию».

В целом эти данные подтверждают одно из высказываний И. П. Павлова о высокой функциональной устойчивости коры головного мозга. «Удивительным образом, — говорил он на одной из сред, — казалось, раз она (кора головного мозга) самая деликатная, самая сложная, ей бы и ломаться прежде всего, однако, в некоторых случаях выходит наоборот: тело сдает, а она проявляет высшие способности. Значит: «я была главой, командиром, таковым до конца останусь, — все остальные сдали, а я остаюсь»<sup>1</sup>.

При таком освещении вопроса может создаться впечатление, что во время наркоза кора остается неуязвимой. Однако такой вывод был бы неверным. Факты показывают, что во время наркоза кора также вовлекается в процесс парабнотизации, но не «в первую очередь», а только при глубоком наркозе. Причем, торможение охватывает раньше чувствительные элементы коры. Запредельное торможение двигательных элементов коры наступает только при умирании животного или человека. Наши наблюдения, в согласии с данными других исследователей, показывают также, что при оживлении животных, погибших от наркоза, восстановление рефлекторной деятельности приборов центральной нервной системы определяется уровнем их лабильности и глубиной торможения. Если торможение высоко лабильного прибора не достигает крайней степени, он восстанавливает свою функцию относительно быстро. В случае запредельного торможения он восстанавливает свою функцию с большим трудом на протяжении длительного времени. В этом убеждают нас, в частности, и результаты разбираемого нами опыта № 11. В данном случае оживление животного было начато через одну минуту после наступления клинической смерти. Через 30 секунд после начала искусственного дыхания кровяное давление повы-

<sup>1</sup> Павловские среды, 1949, т. III, стр. 289.



силось с 50 до 70 мм/рт. ст. Дыхание отсутствовало. В этой фазе в сенсорной зоне биотоки отсутствуют. Некоторое оживление биоэлектрической активности отмечается в двигательной зоне коры; появляются медленные, пологие волны — 2 в 1 секунду при общем напряжении 62  $\mu\text{v}$ . Среднее напряжение одной волны составляло 31  $\mu\text{v}$ . Через одну минуту после начала искусственного дыхания кровяное давление восстановилось до 120 мм/рт. ст., то есть до исходного уровня во время наркоза. Восстановилось самостоятельное дыхание. Несколько оживилась и биоэлектрическая активность коры, но она оставалась еще на низком уровне и характеризовалась наличием на ЭЭГ медленных колебаний биопотенциала. В сенсорной зоне отмечается до 3 пологих колебаний биопотенциала, а в моторной — до 5 в 1 секунду. Общее напряжение биопотенциала в пределах 1 секунды в сенсорной зоне достигает 156,2  $\mu\text{v}$ , в моторной зоне — 241,8  $\mu\text{v}$ . Среднее напряжение биопотенциала одной волны в сенсорной зоне составляло — 52,6  $\mu\text{v}$ , а в моторной — 48,3  $\mu\text{v}$ . Через 3 минуты после начала искусственного дыхания кровяное давление поднялось еще выше, до уровня — 140 мм/рт. ст. Несколько оживились дыхательные экскурсии грудной клетки. Продолжала нарастать и биоэлектрическая активность коры мозга. В сенсорной зоне число осцилляций достигало 15, а в моторной зоне — 10 в 1 секунду при общем напряжении биопотенциала в сенсорной зоне — 347,9  $\mu\text{v}$ , а в моторной зоне — 458,6  $\mu\text{v}$ . Соответственно этому среднее напряжение одной волны в сенсорной зоне составляло — 23,3  $\mu\text{v}$ , в моторной — 45,8  $\mu\text{v}$ .

Полное восстановление биоэлектрической активности коры наступило только через 12 минут после начала искусственного дыхания. Причем в сенсорной зоне напряжение биопотенциала было все же ниже, чем в исходном уровне.

При анализе данных, полученных в этой части опыта, можно видеть, что при оживлении животного с помощью искусственного дыхания симпатические вазомоторные центры восстанавливают свою тоническую функцию раньше, чем дыхательные центры и кора головного мозга. Необходимо подчеркнуть одно важное обстоятельство, что нервные приборы, находившиеся в состоянии парабноза, после восстановления своей деятельности на исходном уровне обнаруживают своеобразную функциональную неустойчивость. Это находит свое выражение в том, что при



нанесении повторных раздражений, даже более слабых, чем при «первичном ударе», эти приборы относительно легко возвращаются в предшествующее состояние торможения.

В этом мы могли убедиться при повторном введении животным эфира. Так, в нашем опыте при первичном введении собаке эфира биоэлектрическая активность коры головного мозга угасла при снижении кровяного давления до 50 мм/рт. ст., а при вторичном эфировании животного, на фоне «первого удара», она угасла быстрее при снижении кровяного давления до 90 мм/рт. ст.

Функциональная неустойчивость приборов центральной нервной системы у животных после пробуждения от наркотического сна подтверждается и клиническими наблюдениями.

Г. А. Рихтер (1951), И. Н. Ищенко и другие указывают, например, что после операции больные некоторое время спят, затем просыпаются и снова впадают в сонливое состояние. При этом могут иметь место также резкие колебания кровяного давления и дыхания, как свидетельство функциональной неустойчивости вазомоторных центров и центров, регулирующих дыхание. Эти факты свидетельствуют о том, что следовые явления в центрах в фазе последствия наркотиков могут носить скрытый характер. Наблюдения нашей лаборатории показали, что эти скрытые следы действия наркотиков на нервные приборы, на фоне внешнего благополучия, можно обнаружить с помощью метода условных рефлексов.

Опытами М. А. Гутиной, В. И. Линенко и Г. Е. Батрака (1954—1955) было установлено, что через 3—5 часов после пробуждения животных от наркотического сна, когда их внешнее поведение мало чем отличается от обычного, условнорефлекторная деятельность больших полушарий оказывается еще сильно измененной.

Обращает на себя внимание при этом резкое снижение величин условных рефлексов и дифференцировки, которые могут падать до нуля. В то же время безусловный пищевой рефлекс может восстанавливаться уже через несколько часов после наркоза. Скорость и характер процесса восстановления условнорефлекторной деятельности зависят от типологических особенностей нервной системы животного.

Методика эксперимента состояла в следующем. В течение 5 дней у животного устанавливался исходный услов-



норефлекторный фон. В день опыта животному подкожно вводился морфин в дозе 0,005 на кг веса. Через 15—20 минут собака укладывалась на стол и погружалась в наркотический сон эфиром на 30—40 минут. Количество эфира, необходимого для этой цели, было неодинаковым не только у разных животных, но даже у одного и того же животного. Это может указывать на значение исходного функционального состояния центральной нервной системы. В общем количество эфира, необходимого для усыпления одной собаки, колебалось в пределах 20—100 мл. Через 3—5 часов после пробуждения от наркотического сна животное подвергалось испытанию в камере условных рефлексов. Как правило, это совпадало с обычным временем эксперимента. В дальнейшем наблюдения проводились ежедневно в те же часы, при этом учитывались характер нарушения и скорость восстановления величин положительных условных рефлексов и дифференцировки.

Наблюдения показали, что после морфийно-эфирного наркоза всегда наступает нарушение условнорефлекторной деятельности животных, которое может длиться от 2 до 12 дней; при этом изменяются как положительные условные рефлексы, так и способность животного к дифференцированию условных раздражителей. Безусловная пищевая реакция изменяется мало и очень быстро восстанавливается.

Наиболее резко выражены изменения в условнорефлекторной деятельности животного в первый день. Через 3—5 часов после пробуждения от наркотического сна, когда во внешнем поведении животного не обнаруживается каких-либо существенных изменений, условные рефлексы оказываются резко сниженными, падая до нуля. В последующие дни условнорефлекторная деятельность животного постепенно восстанавливается. В качестве примера подобной реакции можно привести данные наблюдений, проведенных на собаке «Пират» (рис. 3).

Из данных рисунка 3 видно, что 4 октября Пират был погружен в наркотический сон в течение 27 минут и через 3 часа после пробуждения взят в камеру. Внешнее поведение животного уже мало чем отличалось от обычного. Во время опыта Пират все время стоял и даже брал пищу. Безусловный пищевой рефлекс был выражен хорошо, составляя в сумме на протяжении опыта 636 делений шкалы. В то же время условнорефлекторная деятельность была



резко изменена. Сумма положительных условных рефлексов составляла всего лишь 10% исходной величины. Способность дифференцировать условные раздражители была утрачена полностью.

На второй день величины положительных условных рефлексов достигли исходной нормы, в то время как дифференцировочное торможение оставалось резко сниженным.

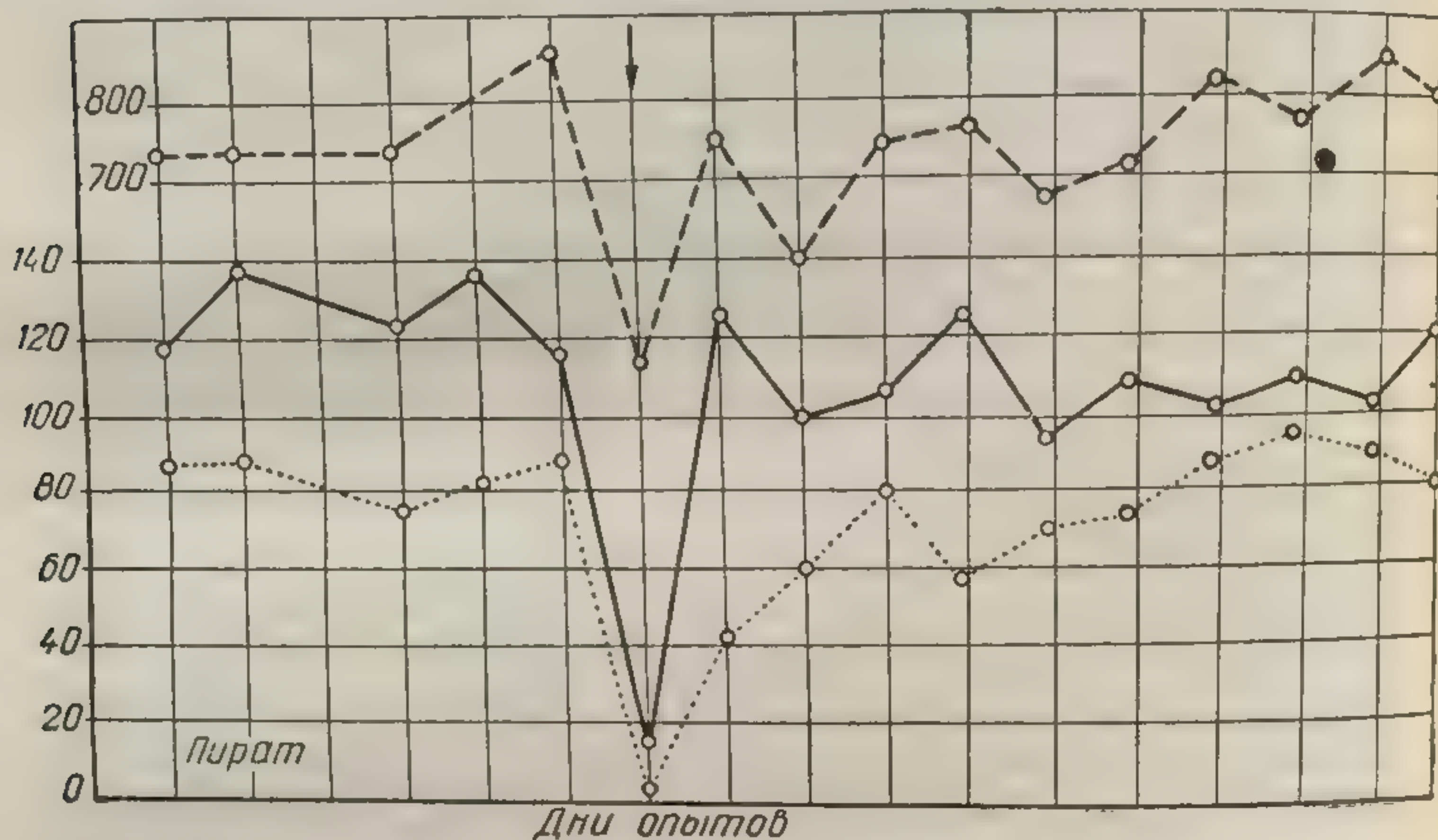


Рис. 3. Влияние морфинно-эфирного наркоза на условные рефлексы собаки «Пират»:

— — сумма безусловных рефлексов в делениях шкалы; — — — — сумма положительных условных рефлексов в делениях шкалы; . . . . . — дифференцировка в процентах.

Дифференцировка восстанавливалась медленно. На второй день она составляла всего 40%, на третий день — 56% исходной нормы. На четвертый день дифференцировка как будто восстановилась, но это было относительное восстановление. Оно пришло потому, что снизилась величина положительных условных рефлексов. На это указывают и данные наблюдений последующего опытного дня. На пятый день, когда повысились положительные условные рефлексы, дифференцировка снова упала до 59%. Полностью условнорефлекторная деятельность у Пирата восстанавливалась на 12-й день, когда величины положительных условных рефлексов и дифференцировка достигали исходных цифр.

В течение  
наблюдалось  
мы обнаружили  
рефлексов  
Рекса» и «Бар  
В качестве  
веденные на сс

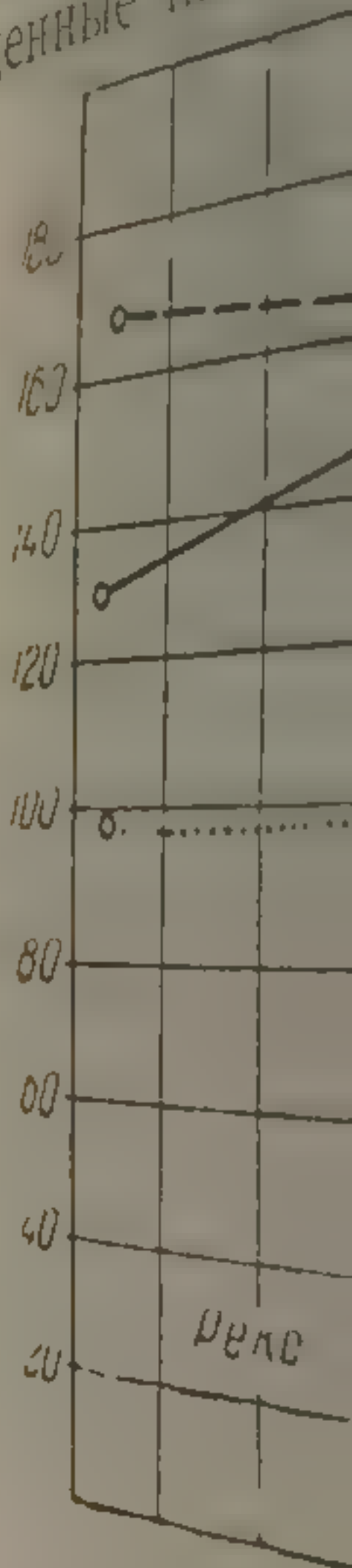


Рис. 4. Влияние

— — — — — сум  
— — — — — сум  
шкалы

Из данных т  
после пробужд  
безусловная пи  
точно хорошо.  
стоял, быстро б  
В то же время б  
ного была резк  
ных рефлексов з  
ной величины. С  
раздражителей  
«Рекса» на сле  
нию условных  
в 10 время  
10\*



В процессе изучения влияния морфийно-эфирного наркоза на реактивные свойства центральной нервной системы мы обнаружили, что период восстановления условных рефлексов протекает у животных неодинаково. Так, у «Рекса» и «Барса» он протекал иначе, чем у «Пирата». В качестве примера можно привести наблюдения, проведенные на собаке «Рекс» (рис. 4).

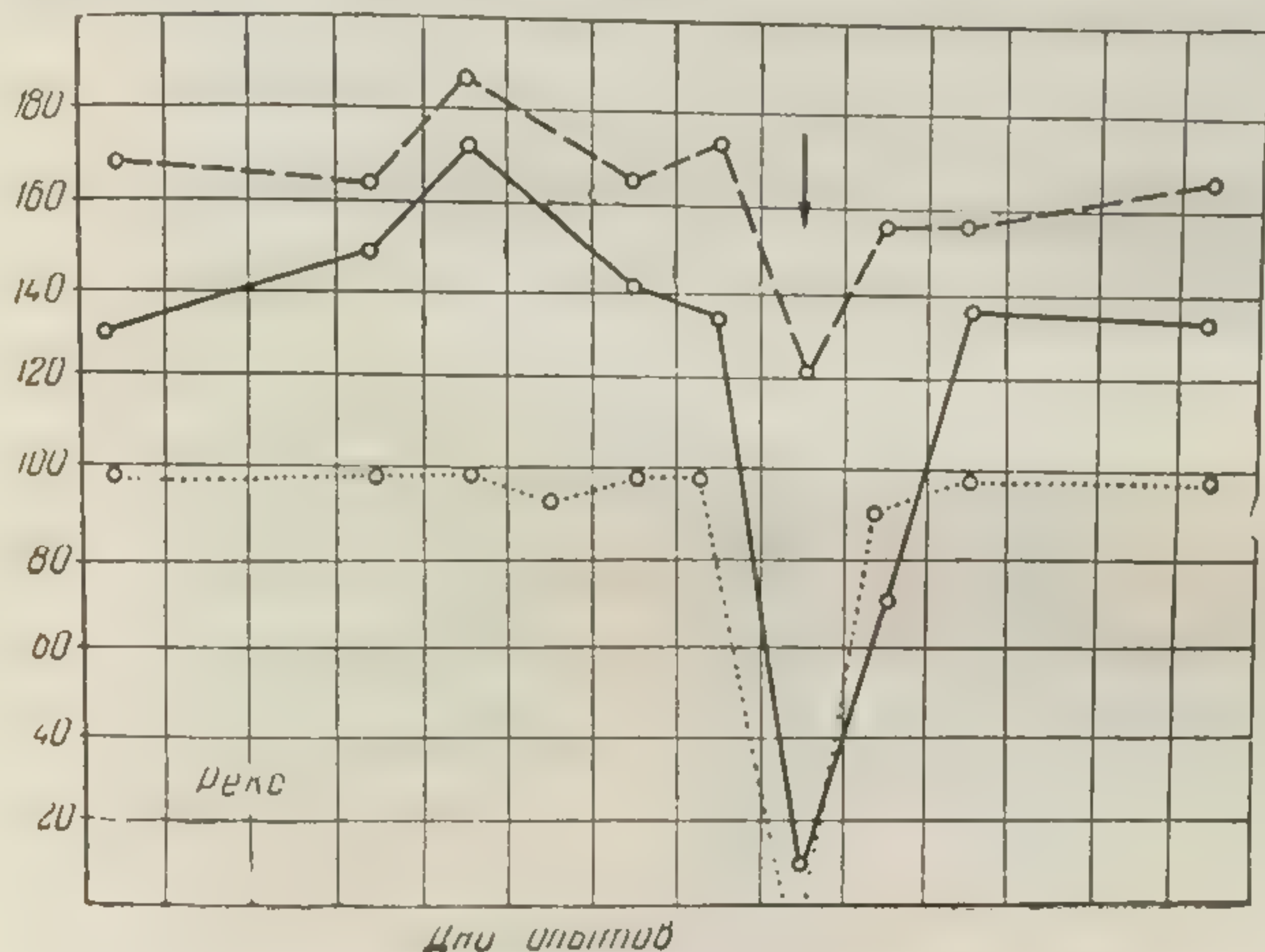


Рис. 4. Влияние морфийно-эфирного наркоза на условные рефлексы собаки «Рекс»:

— — — — — сумма безусловных рефлексов в делениях шкалы;  
 — — — — — сумма положительных условных рефлексов в делениях шкалы; . . . . . — дифференцировка в процентах.

Из данных таблицы видно, что через 2 часа 44 минуты после пробуждения животного от наркотического сна безусловная пищевая реакция была выражена уже достаточно хорошо. Во время опыта «Рекс» почти все время стоял, быстро брал пищу и даже прокручивал кормушку. В то же время условнорефлекторная деятельность животного была резко нарушена. Сумма положительных условных рефлексов за опытный день была снижена на 96% исходной величины. Способность к дифференцированию условных раздражителей утрачена. Однако, в отличие от «Пирата», у «Рекса» на следующий день способность к дифференцированию условных раздражителей восстановилась полностью, в то время как положительные условные рефлексы



оставались еще сниженными на 50% по сравнению с исходной нормой. Полное восстановление условнорефлекторной деятельности у «Рекса» наступило на третий день.

Таким образом, при сравнении наблюдений, проведенных на собаках «Рекс» и «Пират», видно, что у «Пирата» быстрее восстанавливались положительные условные рефлексы, а у «Рекса» — дифференцировочное торможение. Это своеобразие в реакции нервной системы «Рекса» и «Пирата» нам казалось возможным объяснить типологическими особенностями нервной системы животных.

«Пират» по типологическим особенностям нервной системы был нами отнесен к сильному неуравновешенному типу с преобладанием возбудительного процесса над тормозным. «Рекс» же является примером сильного уравновешенного типа нервной системы с сильным тормозным процессом. Из этого следует, что скорость и характер процесса восстановления условных рефлексов в постнаркотическом периоде у животных различной вариации сильного типа зависит от соотношения между силой возбудительного и тормозного процессов. В случае преобладания возбудительного процесса над тормозным дифференцировочное торможение восстанавливается медленнее. И, наоборот, при хорошо развитом тормозном процессе медленнее восстанавливаются положительные условные рефлексы.

Скорость и характер восстановления условных рефлексов зависит не только от типологических особенностей нервной системы животного, но также и от ее исходного функционального состояния. Фаза последствий протекает тяжелее у животных с невротическими реакциями. В качестве примера можно привести наблюдения, проведенные на собаке «Рекс» (рис. 5).

28 января 1955 г., спустя три месяца после первой серии наблюдений, «Рекс» был повторно подвергнут наркотизации. На этот раз исходный условнорефлекторный фон у «Рекса» был резко изменен и свидетельствовал о нарушении рефлекторной деятельности высших отделов центральной нервной системы животного. Исходный фон характеризовался значительным повышением положительных условных рефлексов, нарушением закона силовых отношений, появились уравнительные и даже парадоксальные фазы. Стали обнаруживаться колебания в величине дифференцировочного торможения, свидетельствовавшие о заметном его снижении.

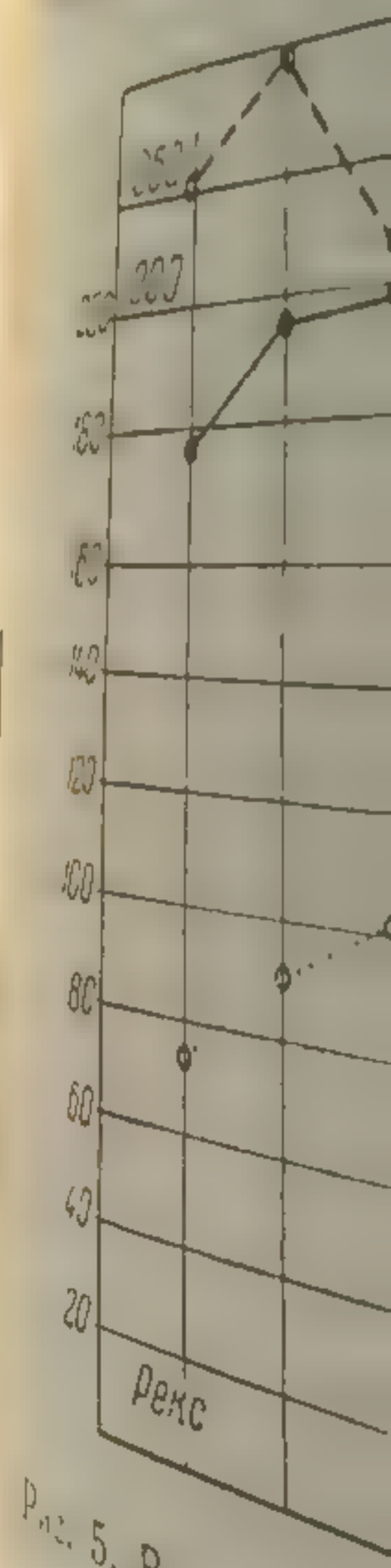


Рис. 5. Влияние наркотизации на условные рефлексы собаки «Рекс».

— сумма безусловных и положительных условных рефлексов

— сумма безусловных рефлексов

30 минут наркотизации, то есть на 24 м.л. морфия.

Из данных таблицы видно, что наркотизация протекала также нормально, но

«Рекс» все время находился в состоянии наркотического сна. На второй день после наркотизации он оставался в том же состоянии.

Так, спустя 30 минут после наркотизации, условные рефлексы «Рекса» были снижены на 50% по сравнению с исходной нормой. Полное восстановление условнорефлекторной деятельности у «Рекса» наступило на третий день.



Были дни, когда дифференцировка снижалась со 100% до 77%.

При применении морфийно-эфирного наркоза на этом фоне иначе протекала как фаза засыпания, так и постнаркотическая фаза. На этот раз животное быстро погрузилось в наркотический сон; фаза возбуждения, в отличие от прошлого раза, совершенно отсутствовала. В течение

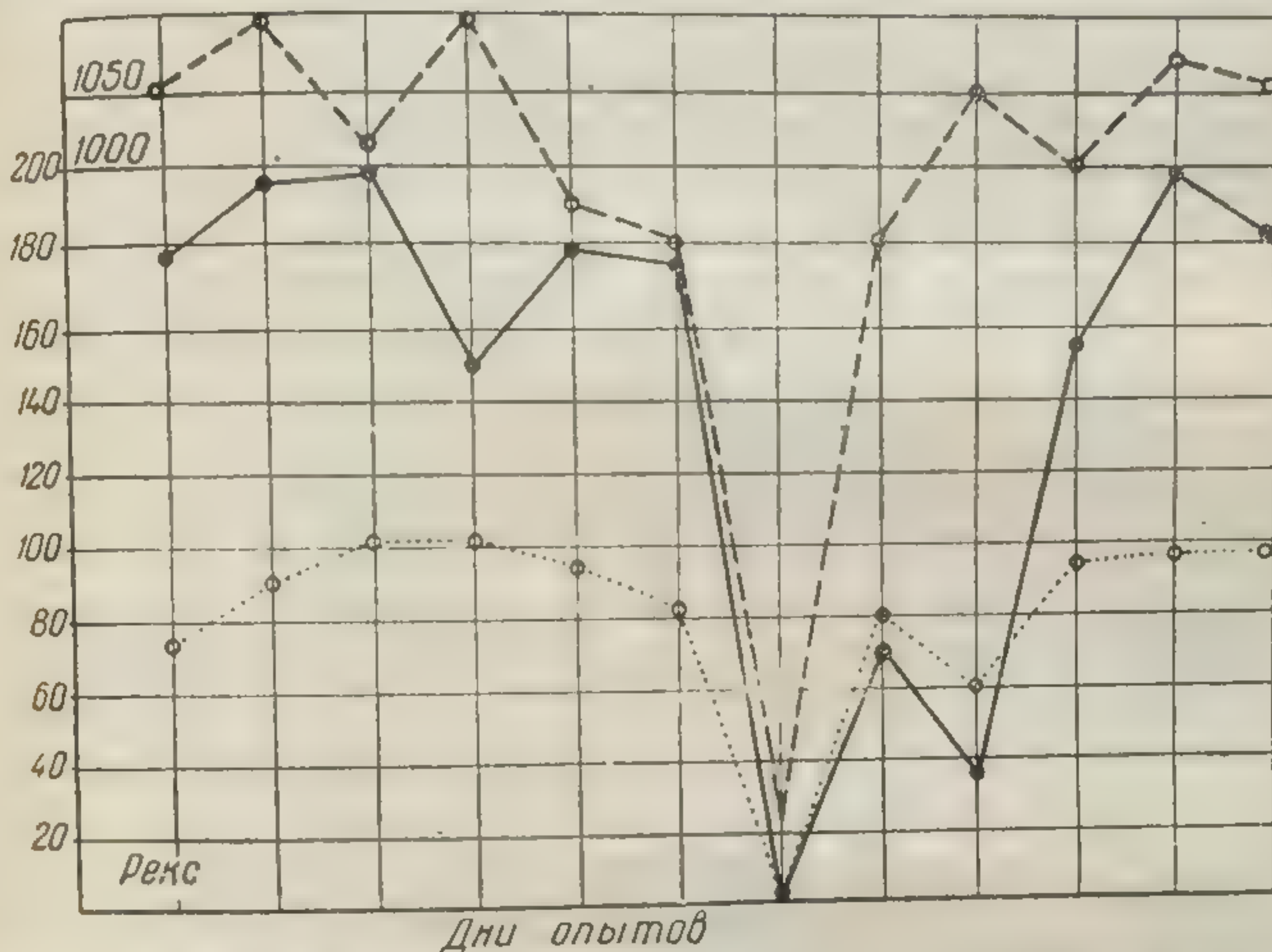


Рис. 5. Влияние морфийно-эфирного наркоза на условные рефлексы собаки «Рекс»:

— — сумма безусловных рефлексов в делениях шкалы; — — — сумма положительных условных рефлексов в делениях шкалы; . . . . — дифференцировка в процентах.

30 минут наркотического сна израсходовано 26 мл эфира, то есть на 24 мл меньше, чем в первый раз.

Из данных табл. 5 можно видеть, что и фаза последствий также протекала иначе. Через 4 часа после пробуждения от наркотического сна у животного отсутствовали не только условные, но и безусловные рефлексы. Во время опыта «Рекс» все время лежал и не реагировал на подачу кормушки. Правда, безусловный пищевой рефлекс быстро восстановился. На второй день его величина достигла исходной нормы. В то же время условнорефлекторная деятельность оставалась нарушенной еще в течение нескольких дней. Так, сумма положительных условных рефлексов на



второй день составляла 32%, на третий день — 20%, на четвертый день — 85% исходной величины. Медленнее на этот раз восстанавливалось и дифференцировочное торможение. На второй день дифференцировка составляла 82%, но это восстановление было нестойким, так как на следующий день дифференцировка снова упала до 57%.

В периоде последствий в условнорефлекторной деятельности у «Рекса» особенно отчетливо обнаружилось резкое снижение подвижности нервных процессов с наклоном к иррадиации. Это, по-видимому, связано с типологическими особенностями его нервной системы, так как «Рекс» отнесен к сильному, уравновешенному инертному типу. В условиях нормальной рефлекторной деятельности эта особенность его нервной системы заметно не обнаруживалась. Однако при патологическом состоянии она становится очевидной. Так, например, на второй и на третий день постнаркотической фазы условный рефлекс на второй звонок, стоящий в системе условных раздражителей после дифференцировочного раздражителя М (метроном — 60), — почти отсутствовал. Это могло произойти в связи с тем, что дифференцировочный раздражитель оставил после себя след, который не исчез даже в течение пятиминутного интервала между условными раздражителями. Больше того, торможение распространилось в течение длительного времени не только на центры коры, оно иррадиировало даже на центры подкорковой области. Об этом может свидетельствовать изменение динамики безусловного слюноотделения, которое отчетливо наблюдалось на третий день постнаркотической фазы. Изменение динамики безусловного слюноотделения проявлялось в том, что максимум слюноотделения с первых 30 секунд отодвинулся на вторые 30 секунд (см. протокол опыта 305 от 29 января 1955 г.)

*Протокол опыта 305*

29 января 1955 г.

Время	Название условного раздражителя	Величина условного слюноотделения за 20 сек.	Величина безусловного слюноотделения за:		
			первые 30 сек.	вторые 30 сек.	за 1 минуту
12.30	Звонок	29	145	65	210
12.35	Свет	1	116	87	213
12.40	М—120	7	155	77	232
12.45	М—60	3	—	—	—
12.50	Звонок	6	93	130	223

Полностью ус-  
восстановилась  
позже, чем в пер-  
фоне нормально-  
вогного.

Сопоставляя д-  
проведенных над  
ных на других ж-  
ленной закономер-  
норефлекторной  
тического веществ-  
во время наркоза  
раз 26 мл. В то же  
тельное и протека-  
было израсходов-  
исход реакции це-  
ствии на нее на-  
мере реактивными

В процессе экс-  
описанные выше  
ном действием эф-  
которых применя-  
условиях, услови-  
или вовсе не изме-  
ниях быстро восс-

В связи с тем  
может нарушаться  
коза, естественно  
окажет на деяте-  
мозга повторное  
представлял тем  
деятельности хиру-  
ды подвергнуть  
одних-двух суток  
задачу изучить  
рефлекторную де-

Наблюдения де-  
Методика наблю-  
5 дней у животн-  
латорный фон.  
кожно вводился  
15—20 минут со-  
лась в наркотич-



Полностью условнорефлекторная деятельность у «Рекса» восстановилась лишь на пятый день, то есть на два дня позже, чем в первый раз, когда наркоз был применен на фоне нормальной условнорефлекторной деятельности животного.

Сопоставляя данные первой и второй серии наблюдений, проведенных над «Рексом», а также наблюдений, проведенных на других животных, мы не могли установить определенной закономерности между степенью нарушения условнорефлекторной деятельности животного и дозой наркотического вещества. Так, например, первый раз у «Рекса» во время наркоза было израсходовано 50 мл эфира, а второй раз 26 мл. В то же время реакция последствия была длительнее и протекала тяжелее, чем второй раз, когда эфира было израсходовано меньше на 24 мл. Следовательно, исход реакции центральной нервной системы при воздействии на нее наркотиков определяется в значительной мере реактивными свойствами нервных центров.

В процессе эксперимента мы могли убедиться в том, что описанные выше следовые явления обусловлены в основном действием эфира, так как в контрольных опытах, в которых применялся один морфин, при прочих равных условиях, условнорефлекторная деятельность животного или вовсе не изменялась, или при незначительных изменениях быстро восстанавливалась.

В связи с тем, что условнорефлекторная деятельность может нарушаться после однократного применения наркоза, естественно, возникал вопрос о том, какое влияние окажет на деятельность больших полушарий головного мозга повторное наркотизирование животных. Этот вопрос представлял тем больший интерес, что в практической деятельности хирурга иногда возникает необходимость дважды подвергнуть больного наркотизированию в течение одних-двух суток. В связи с этим мы поставили перед собой задачу изучить влияние повторного наркоза на условнорефлекторную деятельность животных.

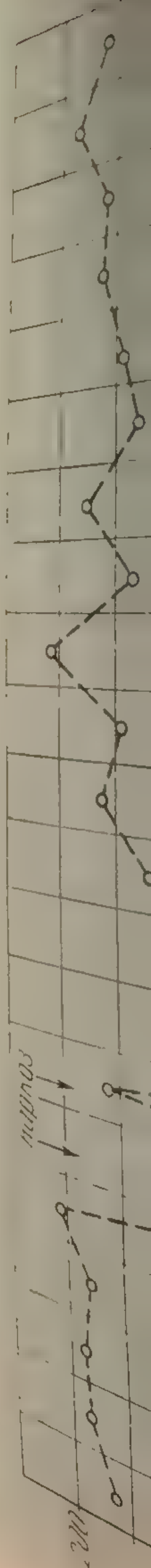
Наблюдения проводились над теми же тремя собаками. Методика наблюдения состояла в следующем. В течение 5 дней у животного устанавливался исходный условнорефлекторный фон. В день применения наркоза собаке подкожно вводился морфин в дозе 0,005 на кг веса. Через 15—20 минут собака укладывалась на стол и погружалась в наркотический сон эфиром на 30—35 минут. Через



несколько часов после пробуждения от наркотического сна животное подвергалось испытанию в камере условных рефлексов. На следующий день перед повторным наркотизированием животное вновь помещалось в камеру условных рефлексов в целях определения функционального состояния центральной нервной системы. Как правило, это совпадало с обычным временем эксперимента. Затем собаке вводился морфин в той же дозе с последующим наркотизированием эфиром в течение 30—35 минут. Обычно повторный наркоз применялся через 24—29 часов после первичного наркоза. Наблюдение за состоянием животного в дальнейшем проводилось ежедневно в камере условных рефлексов. При этом учитывалась скорость восстановления величин положительных условных рефлексов, дифференцировки и безусловного пищевого рефлекса.

Наблюдения показали, что после повторного применения наркоза для ликвидации следовых явлений необходим более длительный период времени. В качестве примера можно привести наблюдение, проведенное над собакой «Барс», отнесенной к сильному уравновешенному типу с некоторой инертностью нервных процессов. Результаты наблюдений графически представлены на рис. 6.

20 января 1956 г. «Барс» был подвергнут наркотизированию. Состояние рефлекторной деятельности больших полушарий головного мозга перед наркозом характеризовалось следующими показателями: сумма положительных условных рефлексов в среднем была равна 146 делениям шкалы, дифференцировка — 80% и сумма безусловных рефлексов — 916 делениям шкалы. После наркоза в течение дня в поведении животного отмечалась вялость, малоподвижность, инертность, безразличие ко всему окружающему. На следующий день, то есть 21 января, внешнее поведение животного заметно изменилось в сторону повышения активности. Однако условнорефлекторная деятельность оставалась резко сниженной. Так, сумма положительных условных рефлексов была равна 34 делениям шкалы вместо 146 в среднем. Следовательно, величина положительных условных рефлексов, отражающих состояние процесса возбуждения, восстановилась за сутки всего лишь на 23%. Точно также отмечалось резкое снижение и дифференцировочного торможения. Величина дифференцировки была равна 23% вместо 80%, то есть за сутки дифференцировка восстановилась всего на 28% по сравнению с исходной





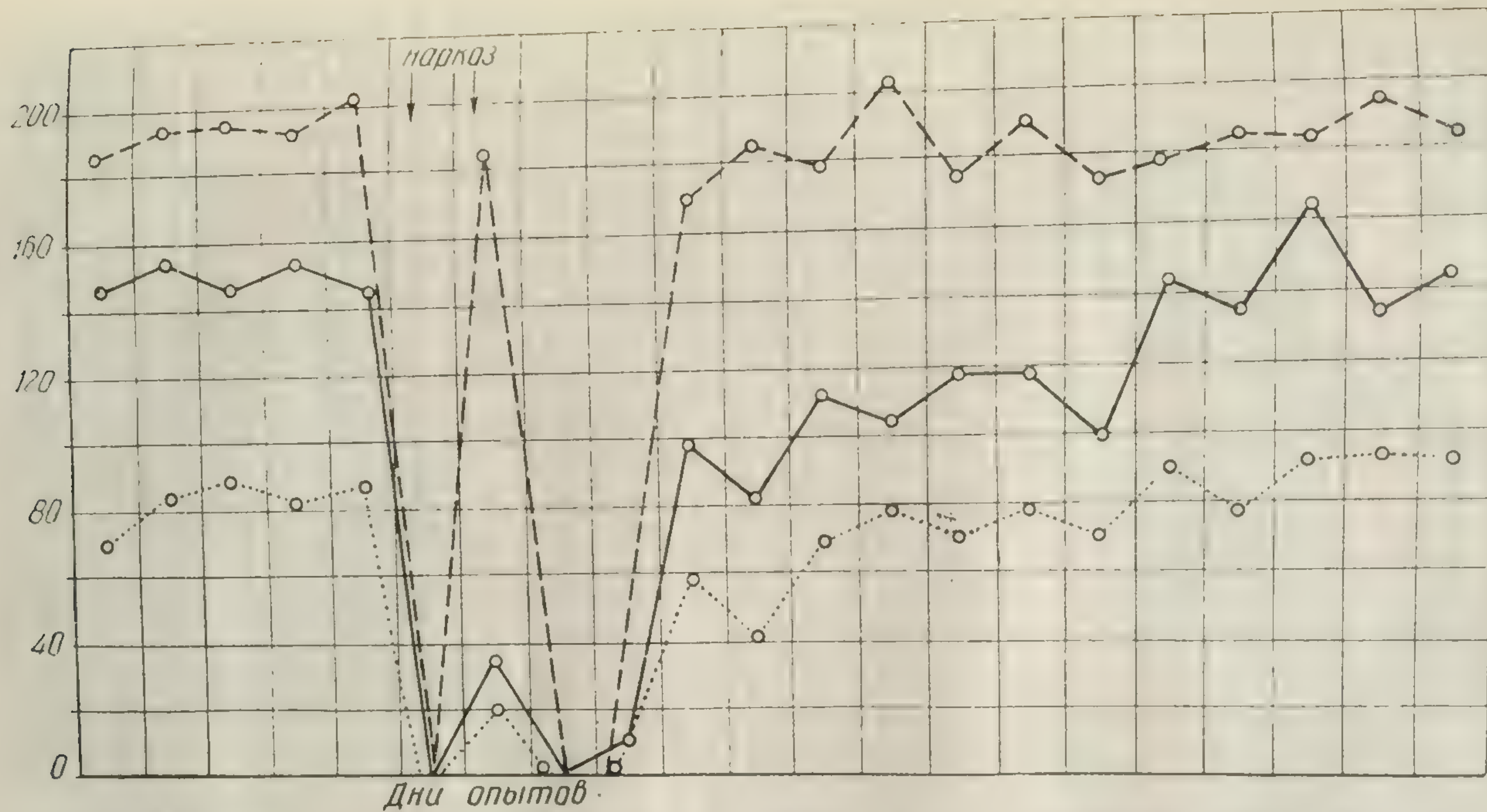


Рис. 6. Влияние повторного морфинно-эфирного наркоза на условные рефлексы собаки «Барс»:  
 — — сумма безусловных рефлексов в делениях шкалы; — — — — сумма положительных условных рефлексов в делениях шкалы; . . . . . — дифференцировка в процентах.



нормой. Наряду с этим безусловный пищевой рефлекс восстановился полностью. После подачи кормушки «Барс» сразу брал корм и быстро его съедал. Общая сумма безусловных рефлексов за опытный день была равна 867 делениям шкалы.

Из приведенных данных вполне очевидно, что через сутки после наркоза в коре головного мозга собаки сохранились еще следовые явления. На этом фоне «Барс» был повторно подвергнут наркозу в течение 32 минут.

При дальнейшем наблюдении за поведением животного мы могли убедиться в том, что постнаркотическая фаза в данном случае протекала иначе. Реакция животного на действие безусловных и условных раздражителей указывала на то, что в центрах головного мозга на этот раз произошли более глубокие функциональные сдвиги. Так, на второй день после повторного наркотизирования собака не реагировала не только на условные раздражители (звонок, свет, метроном — 120), изменилась также ее реакция на безусловный раздражитель — мясо-сухарный порошок. При подаче кормушки собака иногда вставала, смотрела в кормушку, но пищи не брала. Поэтому безусловное слюноотечение отсутствовало и судить о безусловном секреторном эффекте было невозможно. Условнорефлекторная деятельность больших полушарий головного мозга характеризовалась следующими показателями: сумма положительных условных рефлексов была равна всего 8 делениям шкалы. На включение дифференцировочного метронома собака реагировала возбуждением — громко скулила, крутилась в станке. Условный рефлекс на слабый раздражитель (свет) отсутствовал совсем.

В последующие дни рефлекторная деятельность больших полушарий восстанавливалась медленно, неравномерно. Кривые, отражающие процесс восстановления положительных рефлексов и дифференцировки, носили ступенчатообразный характер. Быстрее всего восстановился безусловный рефлекс — на третий день после наркоза. В то же время условнорефлекторная деятельность достигла исходной нормы только на 10-й день после наркоза.

Динамику процесса отражают следующие показатели. Сумма положительных условных рефлексов на третий день восстановилась на 69%, на четвертый день — на 56%, пятый — 77%, шестой — 70%, седьмой и восьмой — 80%, девятый — 67%, десятый — 100%.



Несколько быстрее восстанавливалось дифференцировочное торможение. Так, на третий день дифференцировка восстановилась на 75%, четвертый — 55%, пятый 87%, шестой — 100%. Но это восстановление было нестойким, так как на следующий день дифференцировка снова несколько снизилась. Стойкое восстановление дифференцировки наблюдалось, начиная с 8-го дня.

Анализируя приведенные данные, мы видим, что после повторного наркотизирования реакция собаки сильного типа на безусловный раздражитель восстановилась на третий день, дифференцировочный раздражитель — на 8-ой и условные положительные раздражители — на 10-й день.

Сопоставляя быстроту восстановления рефлекторной деятельности центров головного мозга у «Барса» при однократном применении наркоза с двукратным, мы могли заметить, что в последнем случае скорость восстановления рефлексов была примерно вдвое медленнее. Так, после однократного наркотизирования реакция животного на безусловный раздражитель восстановилась на 2-ой день, а после двукратного — на 3-й день. Сумма положительных условных рефлексов после однократного наркотизирования восстановилась на 5-й день, а после двукратного — на 10-й. Дифференцировка после однократного наркотизирования восстановилась на 2-й день, а после повторного — на 6—8-й. Аналогичные результаты мы наблюдали в опытах и на других собаках.

Таким образом, анализ приведенных результатов со всей очевидностью показывает, что при повторном применении наркоза через 27—29 часов требуется более продолжительный период времени для ликвидации следовых явлений в центральной нервной системе.

После установления этого факта, естественно, перед нами возник вопрос: какие причины лежат в его основе? Априорно нам казалось возможным объяснить это явление большей продолжительностью наркоза, но мы в своем предположении не были полностью убеждены, так как в первой серии экспериментов нам не удалось установить определенную закономерность между степенью нарушений условнорефлекторной деятельности животного и дозой наркотического вещества. Результаты наблюдений свидетельствовали о том, что исход реакции центральной нервной системы при воздействии на нее морфийно-эфирным



наркозом определяется в значительной мере исходным функциональным состоянием нервных центров.

В связи с этим мы решили провести дополнительные наблюдения, в которых применялся однократный удлиненный наркоз. Причем, длительность наркоза в данном случае была равна по времени общей продолжительности двукратного наркоза. В результате оказалось, что удлиненный, однократно примененный наркоз существенно не меняет скорости восстановления функций больших полушарий головного мозга по сравнению с 35-минутным наркозом. Общая продолжительность периода восстановления после однократного наркотизирования в течение 70 минут и 35 минут была примерно одинаковой. В качестве примера можно привести наблюдения, проведенные над «Рексом» — собакой сильного уравновешенного типа с некоторой инертностью нервных процессов. Сравнительные данные приведены в таблице.

Динамика восстановления положительных условных рефлексов дифференцировки в процентах после применения наркоза различной продолжительности

Длительность наркоза	Первый день		Второй день		Третий день	
	Сумма положительных условн. рефлексов	Дифференцировка	Сумма положительных условн. рефлексов	Дифференцировка	Сумма положительных условных рефлексов	Дифференцировка
35 минут	4%	0	50%	92%	Нижняя граница нормы	100%
70 минут	5%	0	43%	52%	Нижняя граница нормы	100%

Из данных этой таблицы видно, что после 35-минутного наркоза, в день его применения, через 4 часа сумма положительных условных рефлексов восстановилась всего лишь на 4%. Животное полностью утратило способность к дифференцированию условных раздражителей. На второй день сумма положительных условных рефлексов восстановилась по сравнению с исходной нормой на 50%, а дифференцировка — на 92%. Полностью условнорефлекторная деятельность у Рекса восстановилась на третий день, после 35 минут наркоза, так как величины положительных условных рефлексов находились уже на нижней

Примерно аналогично процессу восстановления после наркоза сумма положительных условных рефлексов восстанавливалась на 70-минутного наркоза так как дифференцировка положительных условных рефлексов исходно Из анализа можно сделать заключение, что однократный наркоз вызывает менее глубокое нарушение функций полушарий головного мозга по сравнению с двукратным наркотизированием. Приведенные данные подтверждают теоретический вывод о том, что при разработке наркоза. Они свидетельствуют о функциональной лабильности нервных центров, зависимость которой от состояния нервной системы (головного мозга) при наркозе, зависит от подвижности, если торможение концев, наступление функциональной деятельности у более подвижной нервной системы. Клинически это проявляется, например, в наркозе) жизни животного характеризуется лабильностью п...



границе исходного фона, а дифференцировка составляла 100%.

Примерно аналогичные показатели характеризовали динамику восстановления возбудительного и тормозного процесса и после 70-минутного наркоза. Так, в день применения наркоза сумма положительных условных рефлексов восстановилась на 5%, животное утратило способность дифференцировать условные раздражители. На 2-й день после наркоза сумма положительных условных рефлексов восстановилась на 43%, а дифференцировка на 52%. Полностью условнорефлекторная деятельность у Рекса после 70-минутного наркоза восстановилась также на 3-й день, так как дифференцировка восстановилась полностью, а сумма положительных условных рефлексов достигла нижней границы исходного фона.

Из анализа полученных результатов создается впечатление, что однократный даже удлиненный наркоз вызывает менее глубокие нарушения в деятельности больших полушарий головного мозга, чем кратковременное повторное наркотизирование.

Приведенные нами факты представляют практический и теоретический интерес, так как они могут быть использованы при разработке мер профилактики и терапии постнаркотических осложнений, а также при построении теории наркоза. Они свидетельствуют о том, что между функциональной лабильностью приборов и обратимостью альтеративных изменений, если они наступили, существует обратная зависимость. Высоко лабильные образования центральной нервной системы (дыхательный центр, кора головного мозга) при неблагоприятных условиях, в частности при наркозе, дольше других сохраняют свою функциональную подвижность, их трудно затормозить, сломать. Однако, если торможение (запредельное) или поломка, в конце концов, наступают, возможность восстановления их функциональной дееспособности является более ограниченной, чем у более древних и мало лабильных приборов центральной нервной системы.

Клинические наблюдения и данные эксперимента показали, например, что при глубоком торможении симпатических центров подкорковой области (интоксикация, шок, наркоз) жизнь организма, как целостной системы, поддерживается благодаря сохранению функции таких высоко лабильных приборов, как дыхательные центры, центры



диафрагмальных нервов и кора головного мозга. Однако хорошо известно и то, что в случае паралича дыхания или запредельного торможения коры головного мозга восстановление их функции является делом далеко не легким. Опыт клиники и экспериментальных лабораторий показывает, что при оживлении умерших животных и человека восстановление кровяного давления и безусловнорефлекторной деятельности организма идет быстрее, чем условных рефлексов. Задержка восстановления функций коры мозга резко замедляет процесс оживления организма (В. А. Неговский, 1954).

Такая же зависимость была установлена в нашей лаборатории при изучении условнорефлекторной деятельности у собак после пробуждения от наркоза (М. А. Гутина, В. И. Линенко, Г. Е. Батрак).

В литературе имеются указания на то, что зависимость между лабильностью нервных приборов и обратимостью функциональных изменений в них в случае повреждения отмечается не только в центрах, но и в нервных проводниках. В этом отношении большой интерес представляют самонаблюдения Г. Гада за процессом регенерации волокон, перерезанной у него кожной ветви лучевого нерва. При этом оказалось, что регенерация проводников древней, протопатической чувствительности идет быстрее, чем регенерация проводников новой эпикритической чувствительности. Первые начинают регенерировать спустя 8—9 недель после перерезки и восстанавливают анатомическую связь максимум через 4—5 месяцев. Вторые — начинают регенерировать спустя 1 1/2—2 года и заканчивают восстановление примерно к 5 годам.

Таким образом, при оценке реактивных свойств нервных приборов необходимо учитывать, с одной стороны, их лабильность, определенную их сопротивляемость или упругость по отношению к действующим на них альтерирующим агентам, а с другой, — регенераторную способность, то есть скорость и полноту восстановления функций при выходе из состояния запредельного торможения. Смещение этих понятий или учет только одной из сторон неизбежно приведет к ошибочному представлению о реактивных свойствах того или иного прибора и системы как целого.

При изучении реактивных свойств различных отделов центральной и периферической нервной системы, особенно с применением грубых раздражений, исследователи не-



редко упускают из виду первую фазу реакции, когда обнаруживается дифференциальное отношение нервных приборов системы к действию альтерирующего агента, и фиксируют свое внимание на второй.

Естественно, что при учете только регенераторной способности многие исследователи делают ошибочное заключение, что такой, например, высоко лабильный отдел центральной нервной системы, как кора головного мозга, во время наркоза тормозится быстрее, чем мало лабильные приборы. Это происходит от смешения таких понятий, как «упругость» и «регенерация». Факты свидетельствуют о том, что между уровнем лабильности нервных приборов центральной и периферической нервной системы и способностью их к регенерации существует обратная зависимость. Чем новее нервный прибор и чем выше соответственно его лабильность, упругость, функциональная устойчивость, тем слабее в нем способность к регенерации, и, наоборот, чем древнее нервный прибор, чем меньше его функциональная лабильность, тем отчетливее выражена его способность переживания в неблагоприятных условиях и способность к регенерации в случае повреждения.

Игнорирование такой зависимости, естественно, ведет к неправильной оценке реакции различных отделов центральной и периферической нервной системы во время наркоза.

В связи с этим нужно сказать, что имеется представление о том, что между чувствительностью нервного прибора к раздражению и его сопротивляемостью, упругостью существует обратная зависимость. Нам кажется, что такое представление в абсолютной форме является неверным. Повышенная чувствительность еще не означает пониженной сопротивляемости и наоборот.

В заключение нужно сказать, что мы не претендовали на исчерпывающее изложение всех данных по вопросу о механизме наркоза, как частной формы системного торможения, и по вопросу о механизме действия наркотиков на возбудимые ткани, тем более мы не претендовали на самостоятельное разрешение всех вопросов, связанных с такой сложной проблемой, как проблема наркоза.

Мы ставили себе задачей показать, что при оценке фактов, относящихся к проблеме наркоза, с точки зрения исторического метода, то есть с точки зрения диалектического



материализма, мы можем не только привести эти факты в стройную систему, но вместе с тем наметить дальнейшие перспективы плодотворной разработки как проблемы наркоза в целом, так и частных вопросов, связанных с этой проблемой.

Больше того, при историческом подходе к оценке морфологических и реактивных свойств различных отделов и приборов центральной нервной системы мы можем понять и принципиальную возможность общего обезболивания, как особой формы системного торможения, когда в зависимости от глубины наркоза наступает, с одной стороны, то большее, то меньшее нарушение рефлекторных связей коры головного мозга с экстеро- и интерорецепторами тела, а с другой — торможение рефлекторной деятельности спинного мозга и других отделов центральной нервной системы.

### III. О механизме общего наркоза

Представленные нами данные о природе ощущений и физиологическом механизме различных видов торможения дают возможность нарисовать общие контуры механизма засыпания при общем наркозе.

Клинические наблюдения и специальные экспериментальные исследования свидетельствуют о том, что в действии наркотиков на центральную нервную систему отмечается две фазы: фаза облегчения и фаза постепенного и последовательного торможения рефлекторной деятельности, различных ее приборов в соответствии с градиентом их лабильности и природой наркотиков.

В развитии общего наркоза обычно различают несколько фаз: первую фазу — аналгезии, вторую фазу — возбуждения, третью фазу — выносливости, или хирургического сна, и, наконец, если операция прошла благополучно, — четвертую фазу — пробуждения животного или человека от наркотического сна.

**Первая фаза аналгезии.** В первой фазе наркоза обращает на себя внимание легкое опьянение, некоторая спутанность сознания в сочетании с притуплением болевой чувствительности и нарушением координации движений. Об этом свидетельствуют как объективные наблюдения, так и субъективные ощущения.

Так, например, в 1844 г. на лекции химика Колтона демонстрировалось веселящее действие закиси азота. Один

из слушателей в  
конечность. Но не  
важный в это время  
тив это, сказал: «  
отрезали ногу, то  
Вскоре после  
последнего, удалил  
без боли. Эти факт  
организм закиси а  
чается с притупл  
сохранении созна  
Самоанализ ощу  
же показывает, что  
укрепленного на л  
шение настроения  
при этом становитс  
более сильными и  
жается примерно  
онемения и покая  
еся быстро по всем  
комнате начинают  
громко смеяться.  
держал в руке, с  
туманом. Все член  
восприятием было  
поднять его тотча  
Самонаблюдени  
эфирном наркозе  
вительность, зате  
последним исчеза  
Выводы из э  
и другими наблю  
С. К. Кликов  
С. П. Боткина,  
средства закись  
что при насту  
его пациентов е  
давнее время на  
При вдыхании з  
зает чувство бол  
способность про  
ет странное, вес  
ряется слух, п



из слушателей в состоянии возбуждения поранил себе конечность, но не обратил на это внимание. Присутствовавший в это время на лекции зубной врач Уэльс, заметив это, сказал: «Я уверен, что если бы этому студенту отрезали ногу, то он не почувствовал бы боли».

Вскоре после этого один из коллег Уэльса, по просьбе последнего, удалил ему зуб под наркозом закисью азота без боли. Эти факты указывали на то, что при введении в организм закиси азота веселящее действие последнего сочетается с притуплением болевой чувствительности при сохранении сознания.

Самоанализ ощущений, приведенный Ансти (1864), также показывает, что при вдыхании паров эфира из аппарата, укрепленного на лице, в начальной фазе отмечается улучшение настроения и ощущение теплоты во всем теле. Пульс при этом становится более частым, сердечные сокращения — более сильными и ощутимыми субъективно. Это продолжается примерно полминуты. Затем появляется чувство онемения и покалывания в обеих стопах, распространяющееся быстро по всему телу, на лбу выступает пот. Предметы в комнате начинают кружиться. Появляется сильное желание громко смеяться. Стрелки и циферблат часов, которые он держал в руке, сделались нечеткими, как бы покрытыми туманом. Все члены стали как бы свинцовыми. Последним восприятием было падение: карандаш выпал из рук, и мысль поднять его тотчас сменилась бессознательным состоянием.

Самонаблюдение Ансти свидетельствует о том, что и при эфирном наркозе вначале притупляется болевая чувствительность, затем нарушается координация движений, последним исчезает сознание.

Выводы из этого самонаблюдения подтверждаются и другими наблюдениями.

С. К. Кликович (1879, 1880), работавший в клинике С. П. Боткина, применял в качестве обезболивающего средства закись азота в смеси с кислородом. Он отмечает, что при наступлении анестезии сознание и память его пациентов еще могут сохраниться. В сравнительно недавнее время на это же указывал С. М. Рубашов (1948). При вдыхании закиси азота, — пишет он, — «сначала исчезает чувство боли, но осязание сохраняется, потом теряется способность производить движения; это не пугает, а создает странное, веселое настроение. На короткое время обостряется слух, потом наступает бесчувствие».



Мы находим интересные указания на то, что одни виды чувствительности исчезают раньше, другие позднее. В данном случае, как и при местной анестезии, болевые ощущения исчезают раньше, чем осязание. Слух может даже обостряться. На это обращали внимание и другие авторы (Г. А. Рихтер, 1938). Утрата болевой чувствительности и нарушение произвольных движений наступают до того, как теряется сознание.

Двуфазный характер реакции центральной нервной системы на действие наркотиков в последнее время был раскрыт и с помощью объективных методов исследования.

Так, например, Брейзье и сотрудники (1948), пользуясь методом электроэнцефалографии, установили в клинике при наблюдении над больными, что при внутривенном введении 2% раствора пентотала, во время первой фазы анестезии, когда субъект находится в состоянии эйфории, биоэлектрическая активность коры головного мозга повышалась. Об этом свидетельствует изменение характера электроэнцефалограммы. До введения пентотала на ЭЭГ преобладал ритм с частотой колебаний потенциала в 9—10 герц. Во время введения пентотала, одновременно с появлением у больного эйфории, частота колебаний биопотенциала увеличивалась до 20—27 герц. Однако по мере нарастания концентрации наркотика в крови и углубления наркоза, одновременно с утратой сознания авторы наблюдали изменения и биоэлектрической активности коры. Частый ритм колебаний биопотенциала уступил место медленному ритму до 2—5 — 6 герц с большой амплитудой отдельных волн.

Аналогичные изменения ЭЭГ наблюдали В. В. Васильева и др. (1955) при изучении действия хлоралгидрата на биотоки коры мозга. При этом оказалось, что хлоралгидрат в наркотических дозах, при внутривенном введении, вызывает в течение первых 30—60 секунд увеличение количества быстрых волн в коре головного мозга выше 20 герц. Во второй фазе быстрые колебания биопотенциала коры сменяются медленным ритмом с преобладанием медленных волн и большой амплитудой. Быстрые волны при этом совсем исчезают.

Более поздние наблюдения, произведенные П. М. Старковым (1950) на самом себе при вдыхании закиси азота, выявляют те же закономерности. «Через 15—25 минут от начала вдыхания газовой смеси, — пишет он, — появляе-



тся легкий шум в ушах и голове, во всех частях тела начинает развиваться какое-то ощущение легкости, теплоты, покалывания или мурашек, затем обостряется зрение и особенно слух; может появиться приподнятое настроение, даже необоснованный смех. В этот момент происходит чрезвычайно быстрая смена мыслей, чаще связанных с предыдущими переживаниями, начинают тяжелеть конечности, плохо подчиняясь волевым движениям, особенно координированного характера, человек теряет сознание и погружается в сон».

Специальные психологические опыты на людях также доказывают, что в начальной фазе эфирного и хлороформного наркоза проведение и усвоение импульсов приборами центральной нервной системы облегчается, что сопровождается облегчением движений (Крепелин, 1892).

Данные самоанализа Ансти и Старкова, а также наблюдения Кликовича, Рубашова и др. свидетельствуют о том, что при переходе облегчения в фазу торможения прежде всего выпадает функция болевого анализатора и координация двигательных реакций организма. Сознание при этом еще сохраняется. Это может указывать на то, что функции зрительного, слухового и других анализаторов, а также способность анализа и синтеза еще сохраняется, хотя и в измененном виде.

Г. Мейер и Р. Готлиб (1940) также указывают, что при общем наркозе «еще раньше, чем дело дойдет до полной потери сознания, прекращаются восприятия внешних впечатлений, и даже когда сознание сохранено и только затемнено, болезненные вмешательства почти не воспринимаются — наступает аналгезия».

Вестфаль (1869) указывает, например, что при не очень глубоком хлороформном наркозе громкие оклики над ухом могут вызывать кратковременное расширение зрачков.

В основе внешних проявлений, характеризующих первую фазу наркоза (фаза аналгезии), лежит частичная деафферентация коры головного мозга в связи с действием наркотиков на центры промежуточного и среднего мозга. Если учесть при этом, что центральная нервная система животных и человека представляет собою гетерогенное образование, то для нас не будет чем-то неожиданным и парадоксальным, что в одно и то же время одни нервные приборы будут проявлять признаки возбуждения, а другие, наоборот, — признаки парабииотизации.



Опыты С. И. Лебединской, выполненные в лаборатории К. М. Быкова, показали, что во время наркоза зрительная функция угнетается раньше, чем слуховая, и восстанавливается позднее (К. М. Быков, 1947).

Приборы болевой чувствительности являются относительно древними и мало лабильными образованиями. При действии наркотиков на область промежуточного мозга поэтому их деятельность будет нарушаться раньше, чем других центров, связывающих кору головного мозга с рецепторами тела. При этих условиях информация о событиях, происходящих во внешней и внутренней среде организма, не полностью достигает коры головного мозга. Отсюда притупление или полная утрата болевой чувствительности, путаница в мыслях и полная потеря сознания.

Динамику нарушения проведения эфферентных импульсов в участках парабютизации довольно хорошо рисует А. К. Воскресенская и П. Я. Зацкая (1930) с позиций школы Введенского и Ухтомского.

«Бегущая по нерву волна возбуждения, — пишут авторы, — встречая на своем пути участок, застоявшийся местными возбуждениями и с падающей лабильностью в начальной стадии развития процесса, может несколько поднимать падающую лабильность этого участка и, таким образом, обеспечить себе возможность вступления в этот, сам по себе, гетерохронный участок и обеспечить себе дальнейший ход через участок. С углублением местного возбуждения в парабютическом участке волна, проникающая в этот участок, оказывается все менее в силах вернуть процесс обратно, напротив, она действует все более в сторону его углубления». В конце концов, благодаря суммации волн местного колеблющегося возбуждения и притекающих сюда волн возбуждения со стороны экстеро- и интерорецепторов в данном участке, приборе, центре будет наступать полный парабютиоз, если, конечно, концентрация наркотиков в крови не будет снижаться.

В условиях эксперимента механизм нарушения рефлекторной деятельности центров в процессе парабютизации изучался, в частности, в лаборатории В. В. Закусова, Д. А. Харкевич (1955). Опыты ставились на децеребрированных кошках, у которых с помощью осциллографа регистрировались биотоки в постганглионарных волокнах верхнего шейного симпатического узла при одновременном раздражении преганглионарного нерва. Параллельно записывались



вались сокращения третьего века. При введении животному эфира, хлороформа, гексенала и других наркотиков автору удалось наблюдать закономерные изменения передачи импульсов с одного нейрона на другой. При этом оказалось, что некоторые вещества (хлоралгидрат, мединал и другие) в первой фазе действия вызывают повышение лабильности элементов ганглия, а во второй — снижение ее. При снижении лабильности центров и биоэлектрическая активность также падает (А. В. Вальдман, 1955).

Таким образом, сущность парабииотизации и нарушения функциональной связи между корою и периферическими анализаторами сводится к блокаде импульсов в центрах промежуточного мозга, как узловой станции, где афферентные импульсы переключаются на новые нейроны, идущие в различные отделы коры. В основе этой блокады лежит нарушение проводимости этих центров, обусловленное сдвигами хронаксии и лабильности в сторону гетерохронизма и гетеролабильности, то есть изменение лабильности в одном участке по отношению к уровню лабильности соседнего участка и прочего отрезка проводящего пути. При этих условиях, то есть в первой фазе наркоза, мы наблюдаем отчетливый разрыв рефлекторных связей между корою и периферическими болевыми анализаторами. Вследствие этого наступает аналгезия. Рефлекторная деятельность остальных анализаторов также меняется, но не прекращается.

При введении в организм снотворных препаратов и неингаляционных наркотиков в небольших дозах снижение лабильности центров промежуточного мозга создает условия для засыпания, когда рефлекторная деятельность коры головного мозга на время прекращается, а рефлекторная деятельность среднего и спинного мозга сохраняется.

С терапевтической точки зрения такая обстановка для коры является в высшей степени благоприятной. Защищая кору, особенно утомленную или поврежденную от потока импульсов, мы тем самым создаем условия охранительного режима для нее и возможность восстановления ее структурных и функциональных свойств.

Ослабление афферентных связей коры с периферическими рецепторами уменьшает напряжение в ее работе, способствуя тем самым нормализации в ней обмена веществ и восстановлению ее функциональной дееспособности. И. П. Павлов также указывает, что торможение больших



полушарий головного мозга, «регулирующее правильный химический обмен веществ всего организма и нервной системы в особенности», благоприятно влияет на рефлекторную деятельность коры мозга<sup>1</sup>.

Экспериментальные наблюдения показывают, что расход энергии корой мозга во время наркотического сна уменьшается (К. Т. Громова, Т. Е. Кудрицкая, И. Р. Петров и В. С. Шапот, 1952). Об этом свидетельствует, в частности, увеличение поглощения корою мозга сахара и азотистых веществ из омывающей ее крови (Г. Е. Батрак и А. Г. Кравченко, 1954; М. Я. Серейский, 1940; Б. О. Хайкина, 1952).

В этой плоскости большой интерес представляют факты, полученные А. Н. Магницким (1935) при изучении энергетики парабиоза.

В качестве модели он избрал нервно-мышечный препарат, который в отношении лабильности отдельных его звеньев представляет гетерогенную систему. В этой системе наиболее лабильным образованием является двигательный нерв, затем идет мышца и, наконец, менее лабильным звеном этой системы является соединительная пластинка.

Нерв может дать 500 эксцитаций в секунду, а пластинка при переходе нерва на мышцу не более 122—150 эксцитаций.

При непрямом раздражении мышцы, то есть через нерв, сильными и частыми токами можно наблюдать пессимум, то есть прекращение мышечных сокращений, благодаря развитию парабиотического блока между нервом и мышцей. При оптимальной силе и частоте раздражения нерва оно достигает мышцы и вызывает ее сокращения на протяжении заданного времени. В таком случае замыкания между нервом и мышцей не возникает.

Подвергая в одних случаях мышцу пессимальному раздражению, а в других — оптимальному совершенно одинаковое время и сравнивая ее с симметричной покойной мышцей, автор определял затем расход гликогена в мышце, количество молочной кислоты и другие ингредиенты. В результате им было установлено, что «при пессимальном раздражении тратится в среднем приблизительно в три раза меньше углеводов, чем при оптимальном».

<sup>1</sup> И. П. Павлов. Полн. собр. соч., 1951, т. III, кн. I, стр. 284.



В некоторых случаях при пессимальном раздражении траты углеводов не происходит вовсе, а иногда наблюдается даже прирост гликогена. На основании этих фактов автор приходит к заключению, что пессимальное раздражение в некоторых случаях может усиливать синтез углеводов в мышце» (А. Н. Магницкий, 1935).

Исследования в лаборатории А. В. Палладина (1956) показали, что во время четырехчасового наркоза, вызванного введением животным мексала и амитал-натрия, интенсивность гликолиза в головном мозгу у кроликов мало отличалась от нормы, а содержание гликогена было повышенным. Это свидетельствует о том, что обмен углеводов в ц. н. с. во время наркоза протекает на достаточно высоком уровне, но расход их был повышен. Содержание АТФ при наркотическом сне также повышается.

С этими данными гармонируют наблюдения В. С. Шапот (1952, 1953), которые показали, что содержание в коре мозга АТФ, соединения, богатого энергией, колеблется в зависимости от ее функционального состояния. При торможении центральной нервной системы, в частности коры головного мозга, когда специфическая деятельность нервных элементов ограничивается или прекращается вовсе, «энергетические ресурсы» переключаются на структурно-пластические процессы.

Физиологическое и биологическое значение процессов торможения состоит в том, что «пессимум является экстренным торможением, вступающим в действие при чрезвычайных нагрузках, и предохраняет мышцы от повреждения. При патологических состояниях периферического нерва и мышцы пессимум имеет защитное значение, являясь охранительным торможением в смысле Павлова» (А. Н. Магницкий, 1947).

Симптомы гипнотизации, наблюдающиеся у шизофреников, И. П. Павлов рассматривает как благоприятный признак, указывающий на способность организма защищаться от чрезмерной нагрузки работой коры больших полушарий.

«Для меня, — говорит И. П. Павлов, — это связывается с моим давним заключением и убеждением, что в трудных состояниях слабой нервной системы она самозащищается торможением, то есть прекращением непосильной разрушающей работы». В таком случае, — продолжает И. П. Павлов, — мы «обязаны помогать этому,



гарантируя больному абсолютно не раздражающую обстановку или даже давая ему фармацевтический сон...»<sup>1</sup>.

Таким образом, фармакологическая деафферентация коры головного мозга, в основе которой лежит парабриоз центров промежуточного мозга, может явиться приемом, с помощью которого можно не только предупреждать истощение коры головного мозга во время оперативного вмешательства, но, что является не менее важным, восстанавливать ее функциональную дееспособность, столь важную для жизни всего организма в случае ее истощения.

**Вторая фаза наркоза.** Самоанализ Ансти, Старкова, а также объективные наблюдения над поведением людей в начальной фазе действия наркотиков свидетельствуют о том, что наряду с притуплением болевой чувствительности довольно рано наступает нарушение функции аппарата координации двигательных функций организма. Однако процесс торможения не сразу ограничивает их функцию в полном объеме (В. Ф. Широкий, 1947).

Это было показано, в частности, В. В. Петровым (1949) при изучении влияния алкоголя и препаратов барбитуровой кислоты (веронал, люминал) на статическую координацию человека. При этом оказывалось, что алкоголь, примененный в дозе 0,3 мл на 1 кг веса, вызывал отчетливое нарушение устойчивости тела (атаксияграммы) и походки (ихнограмма) при полном сохранении сознания. Аналогичные сдвиги наблюдались при введении веронала и люминала. Важно отметить, что при нарушении устойчивости походки сознание сохранялось.

Интересные наблюдения были проведены В. К. Фаддеевой (1953). При введении морфина в дозе 0,0005 она могла наблюдать, что со стороны второй сигнальной системы не имелось каких-либо отклонений. В то же время со стороны первой сигнальной системы, как правило, наблюдалось растормаживание внутренних тормозов без каких-либо изменений двигательных условных рефлексов.

По мере нарастания в крови концентрации наркотика мы наблюдаем постепенное углубление парабриоза центров промежуточного мозга и деафферентации коры головного мозга. В соответствии с градиентом лабильности, вслед за притуплением болевой чувствительности нарушается рабо-

<sup>1</sup> И. П. Павлов. Письмо М. Я. Серейскому 15 марта 1935 г. Рукописные материалы И. П. Павлова в архиве АН СССР. Изд. АН СССР, М. — Л., 1949, стр. 124.



та зрительного анализатора, а вслед за этим прекращается функция слухового анализатора и т. д. Когда наступает полная деафферентация коры, угасает и сознание.

В это время элементы двигательного аппарата, как более лабильные, в частности, приборы среднего, продолговатого и спинного мозга, могут сохранять как рефлекторную, так и автоматическую возбудимость. Об этом свидетельствует бурная картина двигательного возбуждения, которая наиболее ярко проявляется при эфирном ингаляционном наркозе. При трактовке механизма двигательного возбуждения во второй фазе наркоза важно иметь в виду, что эфир и хлорсформ, как оказалось, вызывали отчетливо выраженную фазу возбуждения, сменяющуюся глубоким наркозом и у собак, лишенных коры мозга (А. Г. Иванов-Смоленский, 1952).

Этот чрезвычайно интересный факт лишний раз убеждает нас в том, что двигательное возбуждение животного и человека во время эфирного наркоза связано с действием наркотика на рефлекторные приборы среднего и продолговатого мозга.

В основе механизма двигательного возбуждения при эфирном наркозе следует различать два компонента: рефлекторное возбуждение центров координационного аппарата в связи с действием паров эфира на рецепторы дыхательных путей и непосредственное действие эфира на двигательные элементы после попадания его в кровь. На рефлекторный характер двигательного возбуждения во время эфирного наркоза указывает и то, что при введении наркотиков в прямую кишку оно не наступает. Его можно избежать также, вводя наркотик медленно вместе с кислородом.

А. А. Ашман и А. Ф. Марактанова (1955) указывают, что еще более эффективным является введение больным глюкозы. Внутривенное введение 40% раствора глюкозы в количестве 20—40 мл за 5—6 минут до начала эфирного наркоза в большинстве случаев (в 22 из 30 случаев) снижает или резко укорачивает период возбуждения. Вместе с тем профилактическое введение глюкозы предупреждает такие явления, как рвота в начале наркоза, падение кровяного давления, изменение дыхания и пульса.

Наличие рефлекторного возбуждения координационного аппарата свидетельствует о том, что связь между



афферентной, то есть чувствительной, и эфферентной, то есть двигательной частями рефлекторных дуг, в мозжечке и среднем мозгу еще сохраняется.

Период двигательного возбуждения во второй фазе наркоза сопровождается неустойчивостью приборов вегетативной нервной системы. Об этом свидетельствуют: игра зрачка, колебания кровяного давления, изменения ритма и глубины дыхательных экскурсий, позывы на рвоту и возможность наступления самой рвоты и т. д.

Таким образом в фазе возбуждения рефлекторные центры промежуточного мозга находятся уже в состоянии парабриоза, то есть торможения, в то время как центры среднего мозга и сопряженные с ними центры мозжечка, продолговатого и спинного мозга еще сохраняют рефлекторную возбудимость и проявляют признаки возбуждения. Однако, по мере нарастания концентрации наркотиков в крови возбуждение координационного аппарата сменяется его угнетением и наркоз переходит в третью фазу — фазу выносливости, или хирургического сна.

**Третья фаза — выносливости, или хирургического сна.** Переход второй фазы в третью характеризуется полным подавлением болевой чувствительности и угасанием сознания с постепенным переходом аппарата координации из фазы возбуждения в фазу торможения. С внешней стороны это проявляется полным расслаблением поперечнополосатой мускулатуры. При этом нужно подчеркнуть, что в зависимости от природы наркотиков и от уровня функциональной подвижности двигательных центров их переход из состояния возбуждения в состояние торможения будет протекать с различной скоростью и в различное время. При эфирном наркозе начальная фаза лабильзации центров сменяется фазой торможения с признаками катэлектротона, с последующим переходом в фазу катодической депрессии. При действии эфира на высоко лабильные приборы начальная фаза лабильзации может приобретать затяжной характер.

При введении в организм препаратов барбитуровой кислоты первая фаза анэлектротона обычно выражена во много раз слабее, и процесс парабриотизации может начаться спокойно с катэлектротонического синдрома, быстро переходящего в фазу катодической депрессии. Соответственно этому внешняя картина ингаляционного эфирного наркоза и неингаляционного наркоза с применением бар-



битуратов будет различна (Н. В. Голиков, Л. Л. Васильев, 1946).

При прочих равных условиях торможение рефлекторных центров среднего и продолговатого мозга будет развиваться в полном соответствии с градиентом их лабильности. Так, в начальном периоде третьей фазы наркоза, или хирургического сна, можно наблюдать исчезновение роговичного рефлекса. Движения глазных яблок при этом еще сохраняются. Сохраняется также функция дыхательного центра. Дыхание ровное, спокойное, вдох и выдох равны.

Во второй стадии этой фазы, когда концентрация эфира в крови нарастает, движение глазных яблок прекращается. Они поворачиваются книзу и фиксируются в одном положении. Это признак того, что процесс парабитотозации захватил уже и часть глазодвигательного аппарата.

Дыхательный центр при этом, как высоко лабильный прибор, не только не угнетен, но проявляет даже признаки некоторого возбуждения. Об этом свидетельствует учащение дыхательного ритма, который в то же время остается ровным.

Переход аппарата координации из фазы анэлектротона в фазу катэлектротона и катодической депрессии сопровождается дальнейшим расслаблением тонуса поперечно-полосатой мускулатуры. В настоящее время считается общепринятым, что субординационные влияния имеют электротонический характер, то есть действуют на периферические образования, в данном случае на спинной мозг, подобно аноду или катоду, смотря по наличному функциональному состоянию субординирующих нервных центров. Анод усиливает субординацию, катод, напротив, ослабляет субординационные связи (Л. Л. Васильев, 1946).

Можно полагать, что торможение рефлекторной деятельности спинного мозга осуществляется по принципу сеченовского торможения.

В третьей стадии хирургической фазы наркоза, при полном угасании всех прочих рефлексов, наступает частичное притормаживание и вазомоторного центра с одновременным нарастанием ваготонии. Дыхательный центр, как и раньше, сохраняет свою функцию, хотя некоторые признаки ослабления его рефлекторной деятельности уже можно заметить. Это проявляется, в частности, замедлением



вдоха. При этом можно видеть во время вдохов заметное втягивание межреберных промежутков. Движение грудной клетки осуществляется, главным образом, за счет грудных мышц.

Диафрагма в этой стадии полностью сохраняет свою деятельность. Кора головного мозга также сохраняет присущие ей функции обмена и биоэлектрической деятельности. Она не выполняет только своей рефлекторной функции как аппарата связи с внешней средой (В. Е. Ларионов, Э. А. Тривус, 1949; П. Ю. Кауфман, 1912; И. С. Беритов, 1948; М. Джибс и Е. Джибс, 1942; Н. В. Голиков, 1950; С. А. Чугунов, 1950; Г. Е. Батрак, 1955 и др.).

По мере углубления наркоза изменяется соотношение и между вегетативными центрами.

Наши наблюдения показали, что при осторожном углублении эфирного наркоза на фоне морфина тонус симпатических вазомоторных центров постепенно падает при одновременном нарастании тонуса блуждающих нервов. Такой сдвиг может повести даже к ваготонической остановке сердца. Если в этот момент произвести перерезку блуждающих нервов, работа сердца восстанавливается одновременно с повышением кровяного давления.

Такой же принцип реакции симпатических и парасимпатических элементов сохраняется при действии наркотиков не только на центры, но и при непосредственном воздействии на периферические проводники.

Так, например, при анестезии кокаином вагосимпатического ствола, введенного в кожный лоскут, чаще и раньше всего выявляется сужение зрачка и расслабление третьего века. Это объясняется параличом симпатических волокон и нарастанием тонуса волокон блуждающего нерва. То, что это так, подтверждается замедлением ритма сердечной деятельности и дыхания (Г. А. Векслейгер, 1947).

Таким образом, падение кровяного давления, замедление ритма дыхания и сужение зрачка во время глубокого наркоза имеет одно происхождение. Они обусловлены снижением тонуса центров симпатической нервной системы при одновременном нарастании тонуса блуждающих нервов. Симпатические центры, как более древние и мало лабильные приборы, скорее переходят из состояния возбуждения в состояние парабноза по сравнению с центрами блуждающих нервов, которые при торможении симпати-



ческих центров не только не угнетаются, но проявляют даже повышенную деятельность.

Нарисованная нами схема засыпания при наркозе животных находит себе известное подтверждение в исследованиях И. А. Аршавского и его сотрудников. Ими было установлено, что по мере углубления наркоза прежде всего наступает торможение рефлекторных приборов мезенцефального отдела стволовой части головного мозга, затем метенцефального, за этим тормозятся центры бульбарного отдела и, наконец, спинномозговые рефлексы.

Характерной чертой торможения рефлекторной деятельности центральной нервной системы во время наркоза является то, что входящие в нее отдельные рефлекторные центры не парализуются и сохраняют свою рефлекторную возбудимость. Но их деятельность осуществляется на разных уровнях хронаксии и лабильности. Лабильность чувствительных элементов падает, а двигательных — может даже нарастать.

Сравнительно недавние исследования В. В. Закусова (1952) показали, что во время наркоза, когда передача импульсов со стороны внутренних органов в кору головного мозга по чувствительным путям прекращалась, проведение импульсов со стороны двигательной коры к внутренним органам почти не изменялось. При раздражении коры мозга в области центральной мозговой извилины у кролика в состоянии уретанового, мединалового и хлоралгидратного наркоза он наблюдал отчетливую реакцию со стороны сосудов почек. Эта реакция проявлялась в ускорении кровотока по почечной артерии. Этот эффект наблюдался на фоне общего двигательного возбуждения животного, а также при обездвижении животных с помощью внутривенного введения d-тубокурарина. Наблюдения приводят автора к заключению, что уретан, мединал и хлоралгидрат даже в максимально переносимых животными концентрациях почти не подавляют передачи импульсов от коры по двигательным соматическим и вегетативным эфферентным волокнам к поперечнополосатой мускулатуре и внутренним органам.

С этими данными гармонируют результаты, полученные в лаборатории А. В. Палладина, которые показали, что у животных, находящихся под общим наркозом, при раздражении мышц обнаруживается совершенно четкая реакция обмена веществ только в передней области коры противо-



положного полушария, в противоположность тому, что наблюдается у бодрствующих животных. При этих условиях реакция обмена носила более распространенный характер (А. В. Палладин, 1956).

Благодаря неодинаковой реакции чувствительных и двигательных элементов центральной нервной системы на действие наркотиков, проведение обычных импульсов с одного нейрона на другой в пределах проводящей системы затрудняется, тормозится. Однако, при возникновении чрезвычайных, сильных импульсов, они могут, хотя и в ослабленной степени, прорываться через очаги парабноза и приводить в движение эфферентные, двигательные элементы рефлекторных центров. В обоснование этого положения можно привести ряд примеров. Интересен случай Н. И. Пирогова. «У одного больного, — пишет он, — я делал пять раз с анестезированием раздробление камня пузыря. Каждый раз больной терял сознание, не чувствовал ни дотрагивания, ни сильных уколов булавки, но каждый раз при введении литотриптора в пузырь сильно стонал и кричал».

Известно также, что при болевом раздражении желчного пузыря или сфинктера прямой кишки можно наблюдать спазм голосовой щели. Наблюдения Н. И. Гращенко (1936) показали, что хорошо занаркотизированный кролик 10% раствором уретана на болевые раздражения отвечает характерной реакцией.

Опыт клинической практики также показывает, что во время так называемого «полного наркоза» импульсы со стороны операционного поля могут достигать центров подкорковой области и коры головного мозга, обуславливая шоковые реакции при операциях на прямой кишке, илеоцекальной области толстого кишечника, верхней челюсти и других областей (Г. А. Рихтер, 1951; И. Л. Цимхес, 1951).

В условиях эксперимента это было показано в нашей лаборатории Д. П. Чухриенко (1955). Опыты проводились на собаках в состоянии морфийно-эфирного наркоза. При этом одновременно регистрировались: биоэлектрическая активность коры головного мозга, кровяное давление, дыхание и колебание уровня сахара в крови. Во время оперативного вмешательства на органах желудочно-кишечного тракта можно было наблюдать изменение кровяного давления, дыхания, уровня сахара крови и биоэлектрической активности коры головного мозга. Особенно демонстратив-



но эти изменения наблюдаются при выведении в операционную рану желудка и илеоцекального отрезка кишечника (рис. 7).

На рис. 7 видно, что медленный ритм колебаний биоэлектрического потенциала коры мозга, характеризующий ее функциональное состояние во время наркотического сна, сменяется более частым ритмом, характерным для рефлекторной деятельности коры. Этот факт имеет практическое и теоретическое значение. Он свидетельствует о том, что морфийно-эфирный наркоз не полностью защищает кору от потока сильных импульсов. Кроме того, он говорит о том, что во время наркоза кора сохраняет рефлекторную возбудимость.

Иначе говоря, этот факт указывает на то, что во время наркоза торможение коры является не первичным, а вторичным, пассивным. Наконец, он дает основание полагать, что общая слабость, разбитость больного после операции обуславливается влиянием на центральную нервную систему не только наркотиков, но также действием сильного потока импульсов со стороны операционного поля. В связи с этим рекомендуется общий наркоз дополнять новокаиновой блокадой болевых рецепторов и чувствительных проводников в области операционного поля или на расстоянии, как при спинномозговой анестезии.

На основании клинического опыта американский хирург Крайль еще в 1913 г. рекомендовал сочетать общий наркоз с местной анестезией, чтобы полностью защитить головной мозг от импульсов со стороны операционного поля.

Для устранения висцеро-висцеральных и других рефлексов М. Киршнер применял с 1931 г. во время крупных операций на органах брюшной полости общий наркоз с одновременной новокаиновой блокадой симпатических сплетений по ходу сосудов и других богатых сплетениями зон.

Наши отечественные хирурги, Н. Н. Петров, Н. Н. Бурденко, А. Н. Бакулев, В. С. Левит, П. А. Куприянов, А. В. Мельников и др. на протяжении многих лет рекомендуют сочетать общий наркоз с местной анестезией. Для более полного расслабления (релаксации) поперечнополосатой мускулатуры общий наркоз дополняют введением в организм кураре или других релаксантов (диметилтубокурарин) и ганглиоблокирующих веществ (Ф. Углов, В. Пшеничников, Г. Зайцев, 1956). Необходимость в такого рода дополнениях к общему наркозу вытекает из самого суще-



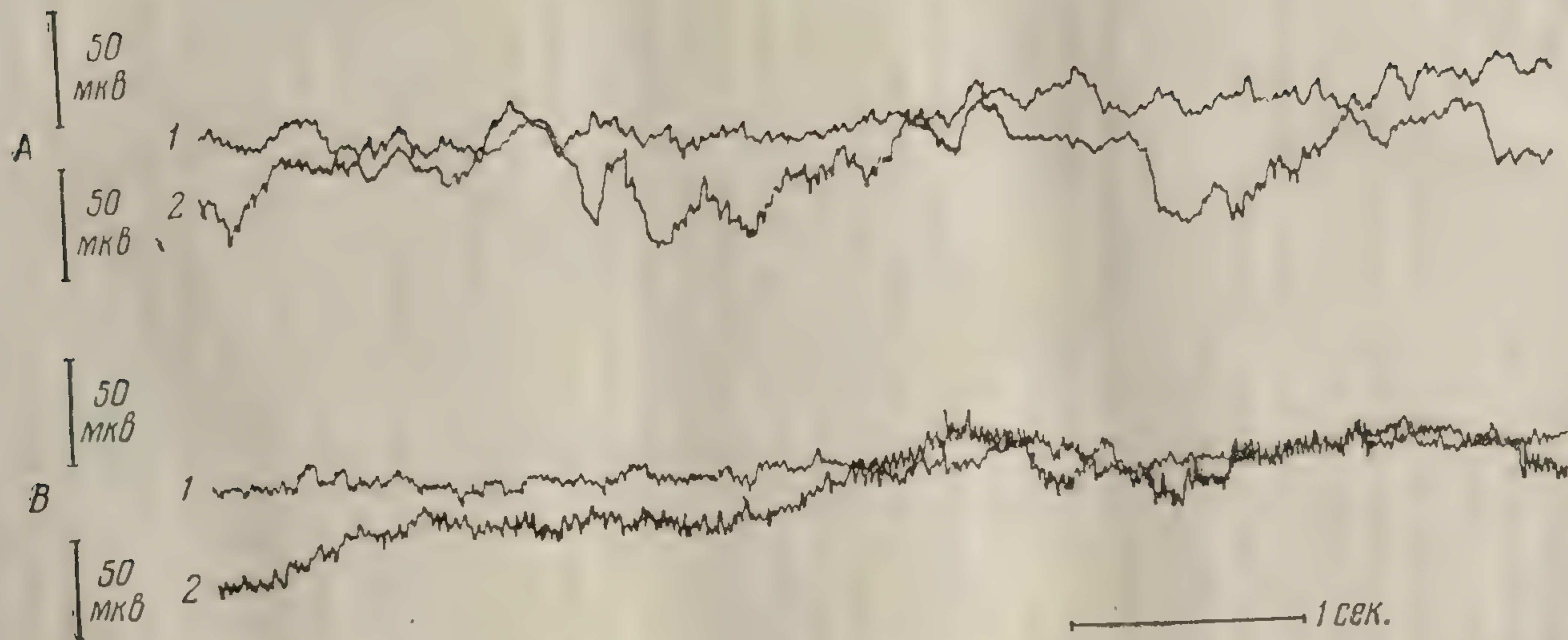


Рис. 7. Влияние на биоэлектрическую активность коры головного мозга интерорецептивных импульсов (собака, самец, вес 6 кг; наркоз: морфин — 0,005 /кг веса + эфира):

1 — моторная зона; 2 — сенсорная зона; А — исходная ЭЭГ собаки во время морфийно-эфирного наркоза; В — ЭЭГ той же собаки при выведении в операционную рану плеоцекального отрезка кишечника (опыт Д. П. Чухриенко от 27.XI 1953 г.).



ства торможения рефлекторной деятельности центральной нервной системы во время наркоза. Существо это покоится на разнице между уровнями лабильности чувствительных болевых приборов и таких приборов, как дыхательные центры и кора головного мозга.

Если пойти по пути углубления торможения болевых центров и центров координационного аппарата, то процесс парабютизации охватит и эти образования, результатом чего явится паралич дыхания и смерть организма, что и имеет место в случае передозировки наркотика. В таком случае кровяное давление падает до низких цифр, дыхание становится поверхностным и частым и поддерживается преимущественно сокращениями диафрагмы: покровы бледнеют, приобретая синюшную окраску, зрачки расширяются. Смерть наступает в результате паралича дыхательного центра и центра диафрагмальных нервов.

Касаясь перехода от третьей фазы наркоза к четвертой, Н. И. Пирогов писал: «от того вида анестезии, в котором бывает уничтожена или значительно ослаблена рефлекторная деятельность, до смерти один только шаг»<sup>1</sup>. Величина этого шага, то есть предел выносливости организма во время наркоза, определяется уровнем функциональной лабильности вазомоторных центров, диафрагмальных нервов и коры головного мозга.

Новейшие исследования В. А. Неговского (1954) показали, что последней «укрепленной позицией», которую сдает организм в процессе умирания, является кора головного мозга. «На определенном этапе процесс умирания, — пишет он, — когда еще продолжается своеобразное *vita minima*, происходит скачок, останавливается сердечная деятельность и дыхание, наступает клиническая смерть, чтобы через некоторое время (определяемое, главным образом, сроком переживания коры мозга) опять перейти в новое качество — биологическую смерть» — с этим заключением гармонируют и данные нашей лаборатории (Г. Е. Батрак и П. И. Сябро, 1955; Г. Е. Батрак и С. И. Хрусталев, 1956; Г. Е. Батрак, 1955, Е. В. Попова, 1954).

Угроза смерти организма во время наркоза является самым тяжелым осложнением, с которым бороться не легко, но можно. Экспериментальные исследования и опыт клини-

---

<sup>1</sup> Н. И. Пирогов. Отчет о путешествии по Кавказу, СПб., 1849.



ческой практики свидетельствуют о том, что при разработке мер по оживлению животных и людей неоценимое значение в качестве теоретической основы имеет учение Н. Е. Введенского о парабиозе. На самом деле, если в основе торможения рефлекторной деятельности центральной нервной системы во время наркоза лежит процесс парабиоза, как обратимая форма реакции возбудимых образований на действие наркотиков, то с помощью анаэлектротона или фармакопрепаратов, действующих по типу анаэлектротона, мы должны ослабить или вовсе устранить наркоз, а в случае запредельного торможения жизненно важных приборов центральной нервной системы вернуть им функциональную дееспособность. Такая возможность была доказана в ряде крайне интересных и убедительных экспериментов.

Впервые возможность устранения катодической депрессии с помощью анаэлектротона была установлена М. И. Виноградовым (1914). Его наблюдения были многократно подтверждены другими авторами.

В отношении наркоза этот феномен наблюдал, в частности, Д. А. Лапицкий (1937, 1940). Ему удалось устранить ингаляционный эфирный наркоз у кролика с помощью нисходящего постоянного тока (анод на голове). Этот ток по силе был достаточным для того, чтобы вызвать у того же кролика электронаркоз, но при ином расположении электрода, то есть при восходящем направлении тока.

Опыты на крысах и кроликах показали, что при глубоко отравлении животных хлороформом, когда у них прекращается дыхание и работа сердца, самопроизвольное восстановление этих функций наблюдается только в 38% случаев. Однако, если через минуту после остановки дыхания на кожу затылочной области наложить действующий анод, а индифферентный катод положить на одну из задних конечностей, то при быстром усилении постоянного тока до 10—20 *mA* восстановление отдельных дыхательных экскурсий наступает в 86% случаев. В последующем дыхание приобретает характер нормального ритма. При постепенном выключении тока животные полностью оправляются от перенесенной наркотизации. Если на голову поместить не анод, а катод, то восстановление функции дыхания, наоборот, затрудняется (Д. А. Лапицкий и А. А. Сеницкий, 1937, 1940, 1948). Аналогичные указания мы находим и у других авторов (Н. П. Мовчан, 1950).

Наблюдения  
1947, 1950  
функциональ  
темы, дейс  
уменьшать  
сон.

При оц  
нервной си  
ратов из гр  
можно ост  
ходимо из  
ствия.

Наблюд  
заклучени  
направлен  
катэлектрос  
ется выра  
тритон мож  
ния жизне  
модифика  
бы тракто  
субстрата

Однако  
гих из нас  
ясно, что  
в следующ  
с родовым  
кончим то  
расторма  
торов ин  
поисков  
вот о чем

Если в  
парабиот  
более из  
дения и  
форме, т  
факторы  
цесс ста  
его в ко  
участку  
которая  
вых рит



Наблюдения А. И. Кузнецова (1947), С. Я. Арбузова (1947, 1956) и др. показали, что с помощью стимуляторов функциональной дееспособности центральной нервной системы, действующих по типу анэлектротона, также можно уменьшать или полностью устранять фармакологический сон.

При оценке анэлектротона и стимуляторов центральной нервной системы типа кофеина, фенамина и других препаратов из группы аминов, как факторов, с помощью которых можно ослаблять или полностью устранять наркоз, необходимо избегать ошибок в трактовке механизма их действия.

Наблюдая внешний эффект пробуждения, можно сделать заключение, что анэлектротон и стимуляторы действуют в направлении, диаметрально противоположном действию катэлектротона. Иначе говоря, если катэлектротон является выражением подъема жизнедеятельности, то анэлектротон можно было трактовать, как свидетельство снижения жизнедеятельности. Если парабриоз представляет собой модификацию возбуждения, то анэлектротон можно было бы трактовать как процесс растормаживания и перехода субстрата в пассивное состояние.

Однако, — предупреждает А. А. Ухтомский, — «для многих из нас, а для меня в первую очередь, было совершенно ясно, что если дальше логически пойти по этому пути, то в следующий момент мы непременно сталкиваемся опять с родовым дуализмом возбуждения и торможения, то есть кончим тем, критикой чего начали». Между тем механизм растормаживающего действия анэлектротона и стимуляторов иной... «Дело идет с точки зрения основных поисков Введенского, — продолжает А. А. Ухтомский, — вот о чем.

Если в области катэлектротона мы имеем сдвиг в сторону парабриотического возбуждения, стало быть, активность с более или менее затягивающимся интервалом возбуждения и с тенденцией к переходу к стационарной форме, то в области анэлектротона должны иметь место факторы, способные активно разбить этот сплошной процесс стационарного возбуждения, раскачать и превратить его в колебательный процесс. Анэлектротон возвращает его в колебательный процесс. Анэлектротон возвращает участку сниженной лабильности ту степень лабильности, которая необходима для проведения более частых волновых ритмов» (А. А. Ухтомский, 1950).



\* \* \*

Приведенные нами данные по различным вопросам проблемы наркоза свидетельствуют о том, что факты независимо от их давности, то есть как старые, так и новые, всегда сохраняют познавательную ценность, но только при одном условии, а именно: при правильном их освещении. «Факты — это только скопление однородного материала, а не живой рост науки, как бы сумма частей ни была полна»<sup>1</sup>.

И. П. Павлов также указывает, что одно нагромождение фактов еще не является наукой.

Задача действительного научного познания вскрыть внутреннюю логику фактов, то есть найти закономерную связь между ними, что делается с участием человеческого мышления. И вот тут-то и обнаруживается значение правильного методологического подхода к анализу фактов. Конечно, для того, чтобы можно было вскрыть логику фактов, необходимо было накопить сами факты. «Надо было, — писал Ф. Энгельс, — исследовать вещи прежде, чем можно было приступить к исследованию процесса»<sup>2</sup>.

Истинное значение фактов и сложнейшие противоречия между ними можно понять только с позиций материалистической диалектики.

Подводя итоги нашим исследованиям, можно сказать, что при введении наркотиков в кровяное русло с целью общего наркоза, они будут оказывать свое действие на все отделы центральной нервной системы. Однако, узел парабриоза будет завязываться прежде всего в наименее лабильных ее приборах. В соответствии с данными сравнительной анатомии и сравнительной физиологии, наименее лабильные приборы центральной нервной системы сосредоточены, главным образом, в области промежуточного мозга. Здесь концентрируются наиболее древние центры различных видов чувствительности. Здесь же происходит переключение импульсов с периферических нейронов на новые пути, идущие в различные отделы коры головного мозга.

<sup>1</sup> А. И. Герцен. Избр. философ. соч., 1948, т. I, стр. 103.

<sup>2</sup> Ф. Энгельс. Людвиг Фейербах и конец классической немецкой философии; К. Маркс, Ф. Энгельс, Избранные произведения, 1949, т. II, стр. 368.



Образование очагов парабиоза в центрах промежуточного мозга в соответствии с градиентом их лабильности будет сопровождаться частичным или полным разрывом связей между корой головного мозга, с одной стороны, и системой наружных и внутренних рецепторов тела, с другой. При этих условиях информация о событиях, происходящих во внешней и внутренней среде организма, не будет достигать коры мозга. Отсюда — притупление или полная утрата болевой чувствительности, путаница в мыслях и полная потеря сознания.

Во время торможения центров промежуточного мозга и блокирования коры больших полушарий рефлекторная возбудимость центров координационного аппарата, залегающего в среднем мозгу, и центров спинного мозга может еще сохраняться — отсюда возможность своеобразного сочетания двигательного возбуждения организма человека и утраты сознания, которое можно наблюдать во второй фазе при ингаляционном эфирном наркозе.

Развитие парабиоза в центрах среднего мозга будет сопровождаться угнетением рефлекторной деятельности спинного мозга и расслаблением поперечнополосатой мускулатуры, что является характерным для третьей, или хирургической, фазы общего наркоза.

Дыхательный центр и центры диафрагмальных нервов, как новые и высоко лабильные приборы центральной нервной системы, в хирургической фазе наркоза сохраняют еще свою функцию. Пределы выносливости организма в этой фазе наркоза определяются уровнем функциональной лабильности центров дыхания и коры головного мозга. Если наркоз будет устранен до наступления запредельного торможения этих образований, восстановление рефлекторной деятельности приборов центральной нервной системы будет идти в обратном порядке. При этом нужно помнить, что после пробуждения животных и человека от наркотического сна следовые явления, как проявление последствий, могут наблюдаться со стороны высшей нервной деятельности еще несколько дней спустя.

---



## ЛИТЕРАТУРА

Алексенцева Э. С. Колебания сахара и молочной кислоты в артериальной крови. Физиологическ. журнал СССР, 1939, т. XXVII, стр. 132.

Альберт Э. Избирательная токсичность. И-Л, Москва, 1953.

Андреева З. А. К вопросу о тактильной и болевой чувствительности кожи в нормальных и патологических условиях. Воен.-медицинск. сборн., 1941, т. III, стр. 243—261.

Анохин П. К. О физиологической природе вегетативных компонентов условной реакции. Журн. высш. нервн. деятельности, 1951, т. VI, в. 1, стр. 32—43.

Анреп В. К. Кокаин как средство местноанестезирующее. Врач, 1884, № 46, стр. 773.

Арбузов С. Я. Антагонизм и синергизм между наркотиками и симпатомиметическими аминами в действии на центральную нервную систему позвоночных животных. Тезисы VII Всесоюзн. съезда физиологов, биохимик. и фармаколог., 1947, стр. 669.

Арбузов С. Я. Сравнительные данные по эволюционной фармакологии современных стимуляторов нервной системы. Тезисы совещания по вопросам эволюционной физиологии нервной системы, 1956, Л., стр. 7.

Аршавский И. А. Нервная регуляция деятельности сердечно-сосудистой системы в онтогенезе. Медгиз, 1936.

Аршавский И. А. Принципы так называемой двойной антагонистической иннервации. Тезисы VII Всесоюзн. съезда физиолог., биохимик. и фармаколог., 1947, стр. 287—288.

Аршавский И. А. Механизм наркоза в свете учения школы Введенского — Ухтомского и данных физиологии онтогенеза. Журн. Фармакология и токсикология, 1949, т. XII, в. 4.

Асратян Э. А. Влияние условного оборонительного рефлекса на безусловную болевую реакцию собаки. Доклады АН СССР, 1935, т. I, № 5.

Асратян Э. А. Сонная терапия травматических поражений нервной системы. Труды юбилейн. научной сессии ЛГУ, 1946, стр. 134.

Асратян Э. А. Проблема азотистого обмена. Медицинский работник, 1955, № 15.



Асратян Э. А. и сотрудники. Новое о безусловном и условном рефлексе. Тезисы VIII Всесоюзного съезда физиолог., биохимик. и фармаколог., 1955, стр. 48.

Аствацатуров М. И. Психосоматические взаимоотношения при заболеваниях внутренних органов. Лекции для врачей усовершенствования, 1934, ЛГИУВ, Л., стр. 125—131.

Афанасьев П. В. и Мосолов В. В. Явления усиления при совместном действии ферментов. Тезисы VIII Всесоюзн. съезда физиолог., биохимик. и фармаколог., 1955, стр. 50.

Ашман А. А. и Марактанова А. Ф. К вопросу о снятии периода возбуждения при эфирном наркозе. Журн. Акушерство и гинекология, 1955, № 4, стр. 65.

Бабин И. С. Хордотомия в хирургии боли. Журн. Вопросы нейрохирургии, 1938, т. XI, № 4.

Бакулев А. Н. Некоторые проблемы хирургии в свете учения И. П. Павлова. Медицинский работник, 1951, № 41.

Банников А. Г., Бобринский Н. А. и Матвеев В. С. Курс зоологии, 1956, т. II, стр. 14.

Баратынский П. А. Действие наркотических веществ у животных с частичным удалением головного мозга, 1893, С-Петербург, Диссертация.

Баратынский П. А. Материалы к физиологии и фармакологии центральной нервной системы (Сообщен. 1). Журн. Архив биол. наук, 1894, т. 3, в. 2, стр. 166—187.

Батрак Г. Е. Об адреналиновом шоке. Бюллет. эксперимент. биол. и медицины, 1940, № 1, стр. 93—96.

Батрак Г. Е. О динамике гипотонии и функциональных изменениях вазомоторных центров при адреналиновом шоке. Бюллет. эксперимент. биол. и медицины, 1947, т. XXIV, № 12, в. 6.

Батрак Г. Е. О взаимоотношении между вегетативными центрами. Журн. Врачебное дело, 1949, № 4.

Батрак Г. Е. Критика механистических теорий наркоза. Журн. Врачебное дело, 1950, № 11.

Батрак Г. Е., Кравченко А. Г. и Гуральник Г. П. О потреблении сахара крови корою головного мозга. Журн. Фармаколог. и токсиколог., 1951, № 6.

Батрак Г. Е. Роль адреналинемии в механизме гипотонии при шоке. Журн. Врачебное дело, 1953, № 3.

Батрак Г. Е. и Кравченко А. Г. Влияние медиатора на обмен сахара между кровью и корою головного мозга. Журн. Вопросы физиологии, 1954, № 7.

Батрак Г. Е. и Фрейдлина А. З. Влияние морфинно-эфирного наркоза на обмен остаточного азота между кровью и корою головного мозга. Тезисы научной конференции ДМИ, 1955.

Батрак Г. Е. О функциональном состоянии коры головного мозга во время наркоза. Тезисы докладов XVII научной конференции ДМИ, 1955, стр. 5.

Батрак Г. Е. и сотрудники. О влиянии наркоза на деятельность больших полушарий головного мозга. Тезисы докладов VIII Всесоюзн. съезда физиолог., биохимик. и фармаколог., 1955, стр. 62.

Батрак Г. Е. и Фрейдлина А. З. О влиянии морфинно-эфирного наркоза на поглощение сахара крови корою головного мозга. Тезисы докладов XVII итоговой научной конференции ДМИ, 1955.

Батрак Г. Е. и Хрусталева С. И. К вопросу о роли



морфина в механизме морфийно-эфирного наркоза. Сборник научных работ (статьи и рефераты) ДМИ, 1956, т. I.

Беленков Н. Ю. Условные рефлексy у кошек, лишенных больших полушарий. Бюллет. эксперимент. биол. и медицины, 1950, № 2, стр. 100—102.

Беленков Н. Ю. Совещание по вопросам эволюционной физиологии нервной системы, 1956, Л., стр. 22—23.

Беритов И. С. О происхождении психоневрологических симптомов по данным электроэнцефалографии при черепных ранениях. Труды ин-тута физиол. Грузинской ССР, 1945, т. 6, стр. 319—370.

Беритов И. С., Бакурадзе А. И., Ройтбак А. Об электрических потенциалах спинного мозга. Тезисы VII Всесоюз. съезда физиол., биохимик. и фармакол., 1947, стр. 109—113.

Беритов И. С. Об основных формах нервной и психонервной деятельности, 1947, стр. 98.

Беритов И. С. Общая физиология мышечной и нервной деятельности. Изд. АН СССР, 1948.

Беритов И. С. О происхождении медленных потенциалов мозга. Гагские беседы, 1949, т. I, стр. 209—251.

Берштейн Н. А. О построении движений, 1947, Медгиз, стр. 174—175.

Бехтерев В. М. Основы учения о функциях мозга, 1909, в. 1, 8.

Бирюков Д. А. Доклад на IX сессии АМН СССР, Медицинский работник, 1955, № 23.

Бодрова Н. В. К эволюции нервного аппарата сердечно-сосудистой системы лапчатника. Труды биол. станции АН УССР, 1950, в. 10.

Бодрова Н. В. К сравнительной морфологии периферической нервной системы. Журн. Вопросы физиологии, 1952, в. 2, стр. 132—136.

Болотов В. А. О задерживающих центрах Сеченова. Русск. физиол. журнал, 1919, т. XI, стр. 38—65.

Брейзье М. А. Электрическая активность нервной системы, 1955, И-Л, Москва, стр. 26—27.

Буков В. А. К вопросу о генезе стадий возбуждения и осложнений при наркозе. Труды проблемной комиссии по обезболиванию и V пленума правления всесоюзного научного общества хирургов, 1954, Москва, стр. 19.

Булыгин И. А. Проблема торможения. Физиол. журнал СССР, 1955, № 6, стр. 841—848.

Бурденко Н. Н. Адреналовый синдром в анализе шокового состояния, шок. Труды конференции по проблеме шока, 1938, Киев, 31.

Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы, 1947, Медгиз.

Быков К. М. К вопросу о центральном торможении. Физиол. журнал СССР, 1955, т. XVI, № 6, стр. 731—741.

Быков К. М. К учению о чувствительности. Журн. Проблемы современной психиатрии, 1948, М., Изд. АМН СССР.

Валентин (1857) (По Калабухову Н. И.).

Васильев Л. Л. Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы, 1925, т. I, стр. 1.

Васильев Л. Л. Электрическое восстановление нервных функций. Юбилейн. сборн. ЛГУ, 1946, стр. 55.

Васильева В. В. и сотрудники. О влиянии лекарственных веществ на биоэлектрическую активность коры головного



мозга. Тезисы VIII Всесоюзн. съезда физиолог., биохимик. и фармаколог., 1955, стр. 101.

Введенский Н. Е. Собран. сочин., 1935, стр. 31, 53, 54—55, 57, 58, 117, 120, 124—125, 132, 133, 150, 166, 170; 1953—стр. 35, 59, 60, 63, 128, 129, 160.

Введенский Н. Е. Полн. собран. сочин., 1952, т. III, стр. 28; 1953, т. IV, стр. 25, 95, 124, 125, 144—145.

Векслейгер Г. А. Некоторые наблюдения на собаках с выведенным под кожу блуждающим нервом. Тезисы VII Всесоюзн. съезда физиолог., биохимик. и фармаколог., 1947, стр. 289.

Вершинин Н. В. Фармакология, 1952, стр. 79.

Виноградов М. И. Работы физиологической лаборатории Петроградского университета, 1914—1915, т. 47, в. 6, стр. 145.

Вишневский А. А. Местное обезболивание в хирургии, 1954, Москва, стр. 55.

Вишневский А. В. Собран. трудов, 1951, т. IV, стр. 30, 42.

Владимиров Г. Е., Иванова Т. Н. и Правдина Н. И. Влияние функционального состояния на обмен фосфорных соединений в мозговой ткани. Биохимия, 1954, т. XIX, в. 5, стр. 385—577.

Волохов А. А. Возникновение и развитие различных фаз рефлекторной деятельности в онтогенезе. Тезисы VII Всесоюзн. съезда физиолог., биохимик. и фармаколог., 1947, стр. 126.

Воскресенская А. К. и Зацкая П. Я. Материалы к учению по усвоению ритма. Сборн. работ физиолог. лаборатор. ЛГУ к XXV-летию научной деятельности А. А. Ухтомского, 1930.

Галкин В. С. О наркозе, 1944, Киров.

Галкин В. С. Теория наркоза. Обезболивание в хирургии. Труды проблемной комиссии по обезболиванию и V пленума правления Всесоюзн. научного общества хирургов, 1945, Москва, стр. 25.

Гальперин С. И. и Голышева К. П. Материалы о роли головного мозга в регуляции вегетативных и соматических функций. Ученые записки Ленинградск. педагогическ. ин-тута им. Герцена, 1949, т. 83, стр. 231—283.

Гальперин С. И. Высшая нервная деятельность и функция подкорковых центров. Журн. Высш. нервн. деятел., 1952, т. I, II, в. 2, стр. 244—257.

Гарибьян Р. Б. Старческая оборонительная реакция у собаки. Физиолог. журнал, 1936, т. XX, № 2, стр. 243.

Гарибьян Р. Б. О пищевых оборонительных двигательных реакциях у собаки. Физиолог. журнал, 1937, т. XX, в. 1, стр. 71—78.

Гарибьян Р. Б. Пищевые и оборонительные безусловные реакции у собак-кастратов. Росиздат, 1947.

Гервер А. В. Процессы возбуждения и торможения в центральной нервной системе. Основы и достижения современной медицины, 1939, т. VI, стр. 188—236.

Герцен А. И. Письма об изучении природы. Сочинен., т. IV, Петроград, 1919.

Герцен А. И. Избран. философск. сочинен., 1948, т. I, стр. 103.

Гзгзян Д. и Орбели Л. (по Л. А. Орбели, 1938).

Гильяровский В. А., Ливанов М. Н. и Королюкова Т. А. Лечение сном психических заболеваний, 1950, Медгиз, стр. 35—36.

Гогова М. О передаче возбуждения с нейрона на нейрон и с двигательного нерва на мышцу некоторых беспозвоночных живот-



ных. Тезисы Всесоюзн. съезда физиолог., биохимик., фармаколог., 1955, стр. 174.

Голиков Н. В. и Киселев П. А. О механизме тормозящих влияний межучасточного мозга на спинальные центры. Труды физиолог. ин-тута ЛГУ, 1937, № 18, стр. 15—24.

Голиков Н. В. Концепция физиологической лабильности и ее значение для учения о регуляции физиологическ. функций. Юбилейн. сессия ЛГУ, 1946, стр. 64—72.

Голиков Н. В. Электрическая активность головного мозга. Ученые записки ЛГУ, биол., 1950, в. 22, стр. 202—228.

Голиков Н. В. Современное состояние учения Н. Е. Введенского о природе и механизме центрального торможения. Тезисы Всесоюзн. съезда физиолог., биохимик. и фармаколог., 1955, стр. 177—178.

Гончаров П. П. О влиянии электрического тока на животных с нарушенной функцией центральной нервной системы. Сборн. Электро-травма, 1939, Л., стр. 90—106.

Гращенко Н. И. К орково-подкорковые взаимоотношения при некоторых болезненных состояниях мозга. Журн. высш. нервной деятельности, 1956, т. VI, в. 1, стр. 65—75.

Громова К. Т. и Шапот В. С. Превращение лабильных фосфорных соединений в головном мозгу при его анемии, ДАН, 1951, т. 78, № 5, стр. 941—944.

Громова К. Т., Кудрицкая Т. Е., Петров И. Р. и Шапот В. С. Обмен лабильных фосфорных соединений в головном мозге при его анемии в условиях охранительного торможения. Биохимия, 1952, т. XVII, в. 1, стр. 13—24.

Гублер Е. В. Влияние барбитуратов на чувствительность организма к различным видам кислородного голодания. 1-я Всесоюзн. конференция патофизиологов. Тезисы докладов. Казань, 1950, стр. 30.

Гутина М. А. и Линенко В. И. О влиянии морфинно-эфирного наркоза на условнорефлекторную деятельность собаки. Тезисы научной конференции ДМИ, 1955.

Данилов А. А. К вопросу о влиянии болевого раздражения на работу почек. Труды V Всесоюзн. съезда физиолог., биохимик. и фармаколог., 1934, стр. 76—87.

Данилов Н. В. Об одной американской попытке ревизовать учение И. П. Павлова. Физиолог. журн. СССР, 1952, т. XXXVIII, № 3, стр. 368—375.

Данилевский В. Я. Первые отечественные исследования по электроэнцефалографии, 1949, стр. 77.

Денисенко М. М., Донцова З. С. и Филиппова В. А. О функциональной характеристике диафрагмальных нервов. Вопросы физиолог., 1953, т. III, стр. 59—65.

Джерард Р. Функция человеческого тела, 1947, стр. 273—275.

Дзидзишвили Н. И. Исследования по кожной рецепции. Тезисы VII Всесоюзн. съезда физиолог., биохимик. и фармаколог., 1947, стр. 260.

Догель И. Руководство к фармакологии, СПб, 1882.

Долин А. О. Дальнейшие экспериментальные данные о динамике взаимоотношения коры и подкоркового слоя. Тезисы VIII Всесоюзн. съезда физиолог., биохимик. и фармаколог., 1955, стр. 221.

Дьюи (По Хромову). К вопросу о физиологическом и психическом. Учение И. П. Павлова и философские вопросы психологии, Изд. АН СССР, 1952, Москва, стр. 132.



Ерофеева М. Н. Раздражение кожи фарадическим током, как условный возбудитель слюнных желез. Труды общества русских врачей в С-Петербурге, 1912, т. 79, стр. 62—71.

Ерофеева М. Н. К физиологии разрушительных условных рефлексов. Труды общества русских врачей в С-Петербурге, январь, май, 1913, т. 80, стр. 278—287.

Ерофеева М. Н. Дополнительные данные о разрушительных условных рефлексах. Известия Петроградского научно-исследовательского ин-тута им. Лесгафта, 1921, т. III, стр. 69—73.

Жуков Е. К. К вопросу об эволюции возбуждения. Труды юбилейн. сессии ЛГУ, 1946, стр. 94—106.

Заварзин А. А. Избран. труды, 1950, т. III, стр. 38, 128, 197, 275.

Закусов В. В. Некоторые химические вещества возбуждения в центральной нервной системе. Тезисы VII Всесоюзн. съезда физиолог., биохимик. и фармаколог., 1947, стр. 153.

Закусов В. В. Влияние некоторых лекарственных веществ на скорость кровообращения в почках при раздражении головного мозга. Фармаколог. и токсиколог., 1952, т. XV, стр. 2.

Закусов В. В., Вальдман А. В., Колядко А. А., Круглов Н. А. и Харкевич Д. А. Влияние фармакологических веществ на функциональную подвижность разных звеньев рефлекторных путей. Тезисы VIII Всесоюзн. съезда физиолог., биохимик. и фармаколог., 1955, стр. 246—277.

Зеленый Г. П. Собака без полушарий головного мозга. Труды общества русских врачей в С-Петербурге, 1912, т. 79.

Зинченко П. И. Научные записки Харьковского Государственного педагогического ин-тута иностранных языков, 1939, т. I, стр. 161.

Злетко Е. Т. Влияние условных и безусловных болевых раздражений на функцию внутренних органов. Тезисы XVII научной конференции ДМИ, 1955.

Ищенко И. Н. Наркоз и анестезия. Тезисы VII съезда хирургов СССР, 1948.

Иванов-Смоленский А. Г. Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности, 1952, Медгиз, стр. 52—56.

Иванов К. П. Об изменении функции легочного дыхания белых крыс после выключения различных отделов головного мозга. Физиолог. журнал СССР, 1952, т. XL, № 6, стр. 775.

Казанский В. И. Универсальная местная анестезия при операциях на органах грудной полости. Обезболивание в хирургии, 1954, Москва, стр. 65.

Каминский С. Д. Роль коры головного мозга в патогенезе боли. Проблемы кортико-висцеральной патологии, 1949, Москва, стр. 104—116.

Каминский С. Д. Подвижность нервных процессов и патологические состояния организма. Тезисы VII Всесоюзн. съезда физиолог., биохимик. и фармаколог., 1955, стр. 279.

Кан И. Л. Проблемы эволюции проведения в нервной системе. Сборн. докладов VI съезда физиологов, 1937, стр. 82—89.

Кассиль Г. Н. Победа над болью. Москва, 1950.

Кауфман П. Ю. Первые отечественные исследования по ЭЭГ, 1949, стр. 139.



Кацауров И. Н. О местном влиянии кокаина на глаз. Врач, 1884, т. V, № 43, стр. 733—736.

Кеннон В. Физиология эволюций. Ленинград, 1927.

Кибяков А. В. Гуморальные факторы в нервной деятельности. Тезисы VII Всесоюзн. съезда физиолог., биохимик. и фармаколог., 1947, стр. 336—338.

Киселев П. А. Об участии цереброспинальной и симпатической нервной системы в механизме сеченовского торможения. Ученые записки ЛГУ, 1950, в. 22, стр. 253—256.

Кликович С. К. О терапевтическом действии закиси азота, Архив клиники внутренних болезней проф. С. П. Боткина, 1879—1880, т. VI, стр. 257—261.

Кликович С. К. О терапевтическом действии закиси азота. Диссертация, СПб, 1881.

Ковалевский А. О. История развития *Amphioxus lanceolatus*, 1865.

Коган А. Б. Исследование подкорковой ЭЭГ методом хронически вживленных электродов с применением усилителя. Бюллет. эксперимент. биолог. и медицины, 1936, т. II, в. 2, стр. 132—133.

Коган А. Б. Электрофизиологическое исследование центральных механизмов некоторых сложных рефлексов, 1949, М., стр. 9—11.

Коган А. Б. О взаимоотношениях медленных и быстрых потенциалов. Гагские беседы, 1949, т. 1, стр. 275.

Колесников И. С., Костюченко Б. М. и Шейнис В. Н. Опыт применения гипотермии в хирургической клинике. Журн. Хирургия, 1956, № 6, стр. 65.

Кометяни П. А. Связь метаболических процессов с биотоками. Гагские беседы, 1949, т. 1, стр. 51—83.

Константинов В. А. Об удлинении продолжительности жизни белых мышей в герметически закрытом сосуде (Сообщен. 1). Сборн. Механизм патологических реакций, 1949, Ленинград, в. 11—15, стр. 1—6.

Константинов В. А. Об удлинении продолжительности жизни белых мышей в герметически закрытом сосуде (Сообщен. 2), Сборн. Механизм патологических реакций, 1949, вып. 11—15, стр. 10—20.

Корейша Л. А., Иргер И. М., Толмасская Э. С. О влиянии коры больших полушарий на электрическую активность мозжечка. Тезисы VIII Всесоюзн. съезда физиолог., биохимик. и фармаколог., 1955, стр. 323.

Коштоянц Х. С. Сравнительные исследования об энзиматической природе нервного возбуждения. Тезисы VII Всесоюзн. съезда физиолог., биохимик. и фармаколог., 1947, стр. 347.

Коштоянц Х. С. и сотрудники. О сульфгидрильных соединениях в теории и практике. Медицинский работник, 1955, № 85.

Крепс Е. М., Смирнов А. А. и Четвериков Д. А. Новые данные по сравнительному изучению фосфорного обмена в разных отделах мозга и при разных функциональных состояниях, вызванных кислородным голоданием. Биохимия нервной системы, 1954, Киев, стр. 125—138.

Крепс Е. М. Обмен фосфолипидов и сравнительная физиология мозга. Тезисы VIII Всесоюзн. съезда физиолог., биохимик. и фармаколог., 1955, стр. 338.



Кроль М. Е. Невропатологические синдромы, 1936, Биомед-гиз, стр. 687.

Крюкова А. П. Механизм возникновения и физиологическое значение разных форм и особенностей мышечной активности в различные возрастные периоды. Тезисы VII Всесоюзн. съезда физиолог., биохимик. и фармаколог., 1947, стр. 61—62.

Кузнецов А. И. Материалы к применению эволюционного метода в фармакологии. Тезисы VII Всесоюзн. съезда физиолог., биохимик. и фармаколог., 1947, стр. 675.

Кукуев Л. А. К вопросу об эволюции ядра двигательного анализатора и подкорковых узлов. Журн. высш. нервн. деятельности, 1955, т. III, в. 5, стр. 765.

Купалов П. С. Общие результаты изучения процессов торможения в коре больших полушарий. Доклад на IX сессии АМН СССР, Медицинский работник, 1955, № 23.

Куприянов П. А., Уваров Б. С., Гублер Е. В., Акимов Г. А., Федорова Н. А. и Савченко А. Н. Проблема искусственной гипотермии в хирургии сердца. Журн. Клиническая медицина, 1956, № 10, стр. 3—13.

Курцин И. Т. Развитие идей И. П. Павлова в области кортико-висцеральной физиологии и патологии. Журн. Клиническая медицина, 1956, № 5, стр. 3—11.

Лапицкий Д. А. Опыт функционального анализа некоторых патологических процессов, 1948, Ленинград, стр. 230.

Лапицкий Д. А. и Синицкий А. А. Электрическое восстановление дыхательной функции у теплокровных. Бюлет. эксперимент. биолог. и медицины, 1937, т. III, в. 5, стр. 569—572.

Лапицкий Д. А. и Синицкий А. А. Ученые записки Ленинградского пединститута им. Н. К. Крупской, 1940, № 1, стр. 137.

Ларионов В. Е. Первые отечественные исследования биоэлектрических явлений мозга, 1949, стр. 92.

Латманисова Л. В., Раевская М. А. и Ротарь К. И. Закономерности И. Е. Введенского в активности эпителиальной ткани. Тезисы VIII Всесоюзн. съезда физиолог., биохимик. и фармаколог., 1955, стр. 377.

Лебединская С. И. и Розенталь И. С. Влияние на условные рефлекс последовательного удаления коры больших полушарий собаки. Труды физиологическ. лабораторий. акад. И. П. Павлова, 1938, т. VIII.

Лебединский А. В. О происхождении биоэлектрических разностей потенциалов. Тезисы VII Всесоюзн. съезда физиолог., биохимик. и фармаколог., 1947, стр. 64.

Ленин В. И. Философские тетради, 1946, стр. 174.

Ленин В. И. Философские тетради, 1947, стр. 320.

Ленин В. И. Сочинен., 1948, т. XIV, стр. 39.

Ленин В. И. (1908) Сочинен., 1947, т. XIV, стр. 43.

Ленин В. И. Полное собран. сочинен., 1948, т. XIV, стр. 227; 1947, т. XIV, стр. 281.

Ленц А. К. Основные данные химического состава серого вещества головного мозга в связи с его функциями. Русский физиологический журнал, 1919, т. II, № 3, стр. 145—167.

Леонтьев К. Влияние алкоголя и морфина на продолжительность асфиктического процесса, Казань, 1885.



Л и в а н о в М. Н. Об отражении основных нервных процессов в биотоках коры головного мозга. Тезисы VIII Всесоюзн. съезда физиолог., биохимик. и фармаколог., 1955, стр. 384.

Л ю б л и н а Е. И. Зависимость длительности фаз парабитического действия наркотиков от их физико-химических свойств. Тезисы VIII Всесоюзн. съезда физиолог., биохимик. и фармаколог., 1955, стр. 385.

Л ю б л и н а Е. И. Значение функционального состояния коры головного мозга при воздействии на кролика малых концентраций некоторых наркотиков. Физиолог. журнал СССР, 1955, т. XL, в. 6, стр. 817—821.

М а г н и ц к и й А. Н. К вопросу об энергетике парабитоза. Проблемы биолог. и медицины, 1935, стр. 268—270.

М а г н и ц к и й А. Н. Исследования о природе пессимума и его координационном значении. Тезисы VII съезда физиолог., биохимик. и фармаколог., 1947, стр. 66.

М а к а р о в П. В. Проблема общего и клеточного наркоза. Архив анатом., гистолог. и эмбриолог., 1938, т. XIX, в. 1—2, стр. 5—104.

М а к а р о в П. О. Электрофизиологический анализ боли (нейротоническая гипотеза боли). Проблемы физиологии и патологии органов чувств, 1937, стр. 111—119.

М а к а р о в П. В. Исследование природы боли в микроинтервалах времени. Труды юбилейн. сессии ЛГУ, 1946, стр. 74.

М а к а р о в а А. А., Г у б а р ь А. Т., М а л ь ц е в а Т. А., О р е щ у к Ф. А. Секреторная деятельность главных пищеварительных желез после удаления коры больших полушарий головного мозга. Тезисы VIII Всесоюзн. съезда физиолог., биохимик. и фармаколог. 1955, стр. 398.

М а р к е л о в Г. И. Труды Одесского психоневрологического ин-тута, 1934, т. 1, в. 1.

М а р к о в а И. В. О барбитуратном гиперкинезе мезенцефального происхождения. Фармаколог. и токсиколог., 1952, т. XV, в. 5, стр. 16.

М а р к с К. (1867) Капитал, 1949, Госполитиздат, стр. 19.

М а р к с К. Капитал, 1950, Госполитиздат, т. III, стр. 830.

М а й о р о в Ф. П., Ч и н к а И. И., С ю й-К э, М е й-Ч ж е н ь-Т у н. Новые данные о корковом торможении. Тезисы VIII Всесоюзн. съезда физиолог., биохимик. и фармаколог., 1955, стр. 390.

М а й о р ч и к В. Е. Выражение динамики нервных процессов на ЭЭГ в зависимости от исхода функционального состояния коры головного мозга. Журн. высшей нервной деятельности, 1956, т. VI, в. 4, стр. 612—620.

М а й е р Г. и Г о т л и б Р. Экспериментальная фармакология, 1940, Медгиз, т. 1.

М и с л а в с к и й Н. А. О дыхательном центре. 1885, Казань, Диссертация.

М о в ч а н Н. П. Пороговый электронаркоз. Ученые записки ЛГУ, 1950, в. 22, стр. 276.

Н а р и к а ш в и л и С. П. Электрофизиологическое изучение взаимодействия коры и подкорковых образований головного мозга ненаркотизированных животных. Тезисы VIII Всесоюзн. съезда физиолог., биохимик. и фармаколог., 1955, стр. 438.

Н а с о н о в Д. Н. и А л е к с а н д р о в В. Адсорбционные



свойства живой и мертвой протоплазмы. Успехи современной биологии, 1934, т. III, в. 4, стр. 457—470; Труды 1-й гистологическ. конференции, 1935.

Н а с о н о в Д. Н. Местные и распространяющиеся потенциалы. Гагрские беседы, 1949, стр. 1—22, 43.

Н е г о в с к и й В. А. Патофизиология и терапия агонии и клинической смерти, 1954, Медгиз.

Н е с м е я н о в а Т. Н. К вопросу о торможении в перерезанном спинном мозгу. Тезисы VIII Всесоюзн. съезда фармаколог., биохимик. и физиолог., 1955, стр. 446.

Н и к о л а е в а Н. и Л а г у т и н а Н. О компонентах центрального механизма пищевого и оборонительного безусловного рефлекса слюноотделения. Физиологич. журнал СССР, 1941, т. XXX, в. 1, стр. 140—144.

Н о в и к о в а Л. А. и Х в о л е с Г. Я. Электрофизиологическое исследование обонятельного анализатора. Физиологич. журнал СССР, 1953, т. XXXIX, № 1, стр. 35—46.

О р б е л и Л. А. Некоторые основные вопросы проблемы боли. Лекции врачам усовершенствования ЛГИУВ, 1934, Ленинград, стр. 97.

О р б е л и Л. А. Лекции по физиологии нервной системы, 1938, Медгиз.

О р б е л и Л. А. Основные вопросы физиологии боли. Журн. Вопросы нейрохирургии, 1938, № 4, т. II, стр. 3—12.

О р б е л и Л. А. Современное состояние учения о боли. Военно-медицинский сборник, 1946, т. III, стр. 3—13, изд. АН СССР.

О р б е л и Л. А. Доклад на IX сессии АМН СССР. Медицинский работник, 1955, № 23.

П а в л о в И. П. Физиология и патология высшей нервной деятельности, 1930, Медгиз, стр. 28.

П а в л о в И. П. Полн. собран. сочинен., 1940, т. I, стр. 377.

П а в л о в И. П. Собран. сочинен., 1946, т. 1, стр. 419.

П а в л о в И. П. Полн. собран. сочинен., 1949, т. I, кн. 1, стр. 101, 183, 437.

П а в л о в И. П. Собран. сочинен., 1949, т. III, стр. 441—442.

П а в л о в И. П. Павловские среды, 1940, т. II, стр. 201—202.

П а в л о в И. П. Павловские среды, 1949, т. III, стр. 9, 289, 318, 320, 403.

П а в л о в И. П. (Письмо М. Я. Серейскому от 15 марта 1935)—Рукописные материалы И. П. Павлова в Архиве АН СССР, Изд. АН СССР, М.-Л., 1949, стр. 124.

П а в л о в И. П. Краткий очерк высшей нервной деятельности. Полн. собран. сочинен., 1951, т. 1, стр. 323, 527.

П а в л о в И. П. Полн. собран. сочинен., 1951, т. III, кн. 1, стр. 257, 284, 292, 348; кн. 2, стр. 90—91, 108.

П а в л о в И. П. Некоторые проблемы в физиологии больших полушарий. Собран. сочинен., 1951, т. III, кн. 2, стр. 104, 117, 215.

П а в л о в И. П. Полн. собран. сочинен., 1951, т. III, кн. 2, стр. 119, 160, 164, 165, 171, 176, 200, 214, 218, 420, 421.

П а в л о в И. П. Типы высшей нервной деятельности в связи с неврозами и психозами и физиологический механизм невротических и психотических симптомов. Полн. собран. сочинен., 1951, т. III, кн. 2, стр. 344—349.

П а в л о в И. П. Физиология и патология высшей нервной деятельности. Полн. собран. сочинен., 1951, т. III, кн. 2, стр. 402.



Павлов И. П. Полн. собран. сочинен., 1951, т. III, кн. 2, стр. 416.

Павлов И. П. Полн. собран. сочинен., 1951, т. IV, стр. 22—59; стр. 23—26; стр. 159.

Павлов И. П. Полн. собран. сочинен., 1951, т. V, стр. 537.

Павлов Т. Теория отражения, 1949, стр. 4.

Палладин А. В. К вопросу о белках серого и белого вещества головного мозга. Физиологическ. журнал СССР, 1947, № 6, стр. 727—736.

Палладин А. В. Обмен веществ в головном мозге при различных функциональных состояниях. Вестник АН СССР, 1952, т. X, стр. 37—62.

Палладин А. В. Биохимические процессы в головном мозгу. Журн. высш. нервн. деятельности, 1956, т. VI, в. 1, стр. 8—21.

Панкратов М. А. Рефлексы с кожи кошки. Тезисы VII Всесоюзн. съезда физиолог., биохимик. и фармаколог., 1947, стр. 192.

Пенфильд У. Психические явления, вызываемые электрическим раздражением коры. Журн. высш. нервн. деятельности, 1956, т. VI, в. 4, стр. 532—549.

Петров А. Л. Влияние обезболивания на функцию почек. Обезболивание в хирургии, 1954, Москва, стр. 40.

Петров В. В. Опыт применения павловского принципа синтетической физиологии к изучению статической координации функций человека. Сессия, посвященная 100-летию со дня рождения И. П. Павлова, 1949, стр. 71, Киев, АН УССР.

Петров И. Р. Кислородное голодание головного мозга. Л. 1939.

Петров И. Р. О роли нервной системы при кислородном голодании, Л., 1952.

Петров И. Р. и Гублер Е. В. Значение общего охлаждения в системе профилактических мероприятий при тяжелых оперативных вмешательствах. Вестник хирургии, 1954, 74, № 4, стр. 34.

Петрова М. К. Новейшие данные о механизме действия солей брома на высшую нервную деятельность и о терапевтическом применении их на экспериментальных основаниях, М., 1935. Труды физиологическ. лабораторий им. академика И. П. Павлова, 1945, т. XII, стр. 81.

Петрова Н. Г. Опыт объективной регистрации болевого ощущения в коре больших полушарий головного мозга при помощи электроэнцефалографии. Обезболивание в хирургии. Москва, 1954, стр. 36—38.

Пирогов Н. И. Записки по части врачебных наук, 1847, СПб, кн. 2, стр. 1—74.

Пирогов Н. И. Библиотека для чтения, 1849, т. 83, стр. 1—126.

Пирогов Н. И. Отчет о путешествиях по Кавказу, 1849, стр. 19.

Пинес Л. Я. Нервная система и внутренняя секреция. Сборн. трудов института мозга, 1932, стр. 6—18.

Пинес Л. Я. Краткий курс лекций по вегетативным центрам. 1940.

Полтырев С. С. Патологические висцеро-висцеральные рефлексы. Тезисы VII Всесоюзн. съезда физиолог., биохимик. и фармаколог., 1947, стр. 302.



Полякова Н. М. Изучение стеринов головного мозга хроматографическим методом. Доклады АН, 1953, т. 93, стр. 321—324.

Попов Н. Ф. К физиологии больших полушарий мозга. Тезисы VII Всесоюзн. съезда физиолог., биохимик. и фармаколог., 1947, стр. 194.

Протопопов С. П. Анестезия нерва новокаином в свете учения Н. Е. Введенского о парабнозе. Журн. Хирургия, 1951, № 4, стр. 7—17.

Пучков Н. В. Физиология рыб. Москва. 1941.

Пшеник А. Т. Роль коры больших полушарий в формировании кожной болевой рецепции. Проблемы кортико-висцеральной патологии, 1949, стр. 33.

Рева А. Д. Исследование функциональных свойств различных звеньев рефлекторной дуги спинного мозга при наркозе. Тезисы VIII Всесоюзн. съезда физиологов, биохимиков и фармакологов, 1955, стр. 503.

Рихтер Г. А. Болевые проводники и обезболивание. Журн. Вопросы нейрохирургии, 1938, т. XI, № 4.

Рихтер Г. А. Боль и обезболивание в свете учения И. П. Павлова. Журн. Хирургия, 1951, № 4, стр. 3—6.

Робинер И. С. Электрическая активность коры и зрительного бугра кошки при эфирном наркозе. Физиологическ. журнал СССР, 1954, т. XV, № 4, стр. 404—412.

Рожанский Н. А. и Бирюков Д. Влияние кастрации на оборонительное слюноотделение. Русский физиологическ. журнал, 1926, т. IX, в. 5—6, стр. 471—481.

Рожанский Н. А. О физиологическом механизме опытно-вызванного эпилептического припадка. Физиологическ. журнал СССР, 1953, т. XXXIX, № 5, стр. 549—560.

Рожанский Н. А. О путях развития головного мозга позвоночных. Тезисы VIII Всесоюзн. съезда физиолог., биохимик. и фармаколог., 1955, стр. 509.

Рожанский Н. А. Эволюционные основы развития коры больших полушарий головного мозга. Совещание по вопросам эволюционной физиологии нервной системы, 1956, Л., стр. 138—140.

Ройзман И. С. Материалы к биохимии крови при сонном торможении. Тезисы VIII Всесоюзн. съезда физиолог., биохимик. и фармаколог., 1955, стр. 512.

Ройтбак А. И. Характеристика и происхождение медленных потенциалов среднего мозга лягушки. Гагские беседы, 1949, т. 1, стр. 253.

Рубашев С. М. Обезболивание при хирургических операциях, Медгиз, 1948, стр. 31.

Русинов В. С. Электрофизиологический метод в учении об интегративной деятельности. Тезисы VII Всесоюзн. съезда физиолог., биохимик. и фармаколог., 1947, стр. 203.

Русинов В. С. и Лурье Р. Н. Аксоноподобные и следовые эффекты на электроэнцефалограмме человека. Тезисы VII Всесоюзн. съезда физиологов, биохимиков и фармакологов, 1947, стр. 181.

Сахилина Г. Т. Влияние снотворных веществ на восстановление функции анемизированной центральной нервной системы лягушки. Острые опыты. ДАН, 1946, 51, № 9, стр. 727.



Сергиевский М. В. Дыхательный центр млекопитающих, Медгиз, 1950, стр. 356, 358.

Сергиевский М. В. О регуляции дыхания. Тезисы VIII Всесоюзн. съезда физиолог., биохимик. и фармаколог., 1955, стр. 538.

Серебренников С. С. Пищеварение при болевых раздражениях. Физиологическ. журнал СССР, 1932, т. XV, № 14, стр. 330—335.

Серебренников С. С., Эльгардт П. Е., Цукрова Ф. М. О механизме влияния болевых раздражений на организм. Тезисы VIII Всесоюзн. съезда физиолог., биохимик. и фармаколог., 1955, стр. 541.

Серейский М. Я. Роль и механизм действия наркотических веществ. Журн. Хирургия, 1940, т. VIII, стр. 3—10—13.

Серейский М. Я. и Хачатурян (По М. Я. Серейскому, 1940).

Сквирская Э. Б. и Силнич Т. П. Обмен фосфоросодержащих соединений в мозгу при различных состояниях нервной системы. Сборн. Биохимия нервной системы, 1954, Киев, стр. 36—46.

Сквирская Э. Б. Обмен некоторых фосфорных соединений в головном мозгу зимне спящих животных. Укр. биохимич. журнал, 1955, т. XXVII, № 3, стр. 385—393.

Скворцова А. А. (1939) Цитир. по П. М. Старкову, 1950.

Скипин Г. В. К вопросу о локализации процесса условного (внутреннего) торможения у собак. Журн. высш. нервн. деятельности, 1956, т. VI, в. 1, стр. 22—31.

Сперанский А. Д. и Галкин В. С. По И. П. Павлову. Полн. собран. сочинен., 1951, т. III, кн. 2, стр. 416.

Старков П. М. Газовый наркоз. Медгиз, 1950, стр. 31, 33.

Старков П. М. Рефлекторные регуляции при острой гипотермии. Труды XXVI Всесоюзн. съезда хирургов, 1956, стр. 59.

Степанский Г. А. Исследование выносливости животных, подвергшихся воздействию снотворных средств по отношению к различной степени отравления нитритом натрия. Фармаколог. и токсикол., 1950, т. XIII, в. 3, стр. 93.

Сеченов И. М. Первые отечественные исследования биоэлектрических явлений мозга, 1949, стр. 13.

Сеченов И. М. Физиология нервных центров, 1952, стр. 161—168.

Тимирязев К. Е. Исторический метод в биологии. Избран. сочинен., М., 1940, т. III, стр. 410.

Тонких А. В. Влияние симпатической нервной системы на спинномозговые рефлексы лягушки. Русск. физиологическ. журнал, 1925, т. VIII, в. 5—6, стр. 31—42.

Тонких А. В. Участие симпатической нервной системы в сеченовском торможении. Русск. физиологическ. журнал, 1927, т. X, в. 1—2, стр. 85—99.

Тонких А. В. Новые данные к вопросу о сеченовском торможении. Русск. физиологическ. журнал, 1930, т. XIII, № 1, стр. 11—13.

Тонких А. В. Совещание по физиологическим проблемам, посвященное И. П. Павлову, 1940.

Трофимов Л. Г. К вопросу о механизме компенсаторных процессов в локомоторном акте лягушки после деафферентации. Тезисы VII Всесоюзн. съезда физиолог., биохимик. и фармаколог., 1947, стр. 210.



Т р и в у с Э. А. Первые отечественные исследования по электроэнцефалографии, 1949, стр. 111.

Т р и у м ф о в А. В. Учение Аствадатурова М. И. о психо-соматическом взаимоотношении и его дальнейшее развитие. Проблема кортико-висцеральной патологии, Москва, 1949.

Т у р б и н а-Ш п у г а Е. И. К автоматии центра n. vagi у щенят. Журн. Эксперимент. биол. и медицина, 1927, т. VIII, № 20, стр. 405—417.

Т у р б и н а-Ш п у г а Е. И. К физиологии блуждающего нерва у щенят. Медико-биологич. журнал, 1929, в. 4, стр. 39—49.

У г л о в Ф. Г., П ш е н и ч н и к о в В. И., З а й ц е в Г. П. Анестезия на современном этапе. Медицинский работник, 1956, № 15.

У х т о м с к и й А. А. Проблема биологии и медицины, Москва, 1935, стр. 243.

У х т о м с к и й А. А. Ученые записки ЛГУ, 1937, т. III, № 4.

У х т о м с к и й А. А. О нервно-гуморальных соотношениях. Физиологическ. журнал СССР, 1938, т. XXV, в. 6, стр. 767—778.

У х т о м с к и й А. А. Собр. сочинен., 1945, т. IV, стр. 106.

У х т о м с к и й А. А. Ученые записки ЛГУ, 1950, в. 22, стр. 38.

У х т о м с к и й А. А. Собр. сочинен., 1951, т. II, стр. 78.

У х т о м с к и й А. А. Труды Петербургск. естественно-научн. ин-тута, 1930, № 7, стр. 3; Собр. сочинен., 1951, т. II, стр. 82.

У х т о м с к и й А. А. Собр. сочинен., 1951, т. II, стр. 83.

Ф а д д е е в а В. К. По Г. А. Иванову-Смоленскому, Журн. высш. нервн. деятельности, 1953, т. III, в. 4, стр. 492.

Ф е д о р о в И. И. О повышении устойчивости к аноксемии. Собр. Механизм патологическ. реакций, Киров, 1942, 4, стр. 14—25.

Ф е д о р о в И. И. Физиологическое обоснование лечебных мероприятий, 1953, стр. 179—180.

Ф е д о р о в С. П. Несколько мыслей о наркозе и местной анестезии. Нов. хирург. архив, 1934, т. XXXI, 1.

Ф е д о т о в. К вопросу о гомологии иглокожих кишечно-жаберных и хордовых. Извест. ПЕНИИ, 1923, т. II.

Ф и л и м о н о в И. Н. Морфогенез коры большого мозга. Тезисы VII Всесоюзн. съезда физиолог., биохимик. и фармаколог., 1947, стр. 219.

Ф и л и м о н о в И. Н. Древняя старая и межуточная кора. Собр. Цитоархитектоника коры, 1949, гл. 2, стр. 402.

Ф л о р к е н М. Биохимическая эволюция. И—Л., Москва, 1947.

Ф р о л ь к и с В. В. Физиологическая характеристика рефлекторных влияний на сердце. Тезисы VIII Всесоюзн. съезда физиолог., биохимик. и фармаколог., 1955, стр. 645.

Ф у д е л ь - О с и п о в а С. И. Влияние кратковременного и длительного постоянного тока на нерв и рефлекторную деятельность спинного мозга. Тезисы VIII Всесоюзн. съезда физиолог., биохимик. и фармаколог., 1955, стр. 649.

Ф у т е р Д. С. Выводы из опыта изучения дещеребрационной ригидности у человека. Тезисы VII Всесоюзн. съезда физиолог., биохимик. и фармаколог., 1941, стр. 221.

Х а й к и н а Б. О., Г о н ч а р о в а Е. Е. и М и х а й л о в с к а я Л. А. Про обмін полісахаридів в головному мозку тварин при різних функціональних станах. Укр. біол. журнал, 1952, т. XXIV, № 1, стор. 39.

Ц е р е н ц я н Д. Местное обезболивание в сельской больнице. Медицинский работник, 1957, № 27.



Ц и м х е с И. Л. Сочетание местной анестезии с медикаментовым сном для обезболивания при хирургических операциях. Журн. Хирургия, 1951, т. X, стр. 21—25.

Ч е п е л ю г и н а М. Ф. Функциональная система, как единица морфологической интеграции организма (По Анохину). Тезисы VII Всесоюзн. съезда физиолог., биохимик. и фармаколог., 1947, стр. 96.

Ч е р к е с В. А. Изменение функционального состояния коры головного мозга при раздражении подкорковых образований у собак. Тезисы VIII Всесоюзн. съезда физиолог., биохимик. и фармаколог., 1955, стр. 677.

Ч у д а к о в а Г. А. Влияние аналептиков на аналгезирующее действие болеутоляющих веществ. Фармаколог. и токсиколог., 1955, т. XVIII, № 4, стр. 3—8.

Ч у г у н о в С. А. Клиническая электроэнцефалография. Медгиз, 1950.

Ч у х р и е н к о Д. П. Изменения электрической активности коры головного мозга при непроходимости кишечника и обоснование методики обезболивания при оперативном ее лечении. Тезисы докладов XXVI съезда хирургов СССР, Москва, 1955, стр. 150—154.

Ч у х р и е н к о Д. П. Непроходимость кишечника. Автореферат докторской диссертации. Днепропетровск, 1955.

Ч у й к о в а О. О. О некоторых механизмах изменений в работе слюнных желез под влиянием сильных болевых раздражителей. Авторефер. диссертации. Ленинград, 1938.

Ш а п о т В. С. О природе особой чувствительности головного мозга к кислородной недостаточности. Успехи современной биологии, 1952, т. XXV, в. 2, стр. 244—267.

Ш а п о т В. С., П е т р о в И. Р., Г р о м о в а К. Г. и К у д р и ц к а я Т. Е. О роли возбуждения центральной нервной системы в повышении чувствительности организма к кислородной недостаточности. Физиологическ. журнал СССР, 1953, т. XXXIX, № 5, стр. 614—617.

Ш а м а р и н а Н. М. и Н е с м е я н о в а Т. Н. О переделке рефлекторных реакций спинного мозга в условиях эксперимента. Физиологическ. журнал СССР, 1953, т. XXXIX, № 5, стр. 601—609.

Ш е в е л е в а В. С. Межрайонная синаптическая передача нервных импульсов. Тезисы VIII Всесоюзн. съезда физиолог., биохимик. и фармаколог., 1955, стр. 690.

Ш е в ч е н к о Ю. Г. Выработка коркового торможения боли при очагах застойного возбуждения в коре большого мозга. Журн. Невропатология и психиатрия, 1951, т. XX, в. 6, стр. 41—49.

Ш и м к е в и ч В. И. Труды Петербургского общества естествоиспытателей, 1889, 1890, т. XX.

Ш и м к е в и ч В. И. Курс сравнительной анатомии позвоночных животных, 1922, Петроград.

Ш и р о к и й В. Ф. Проблема качества раздражения и функция торможения. Тезисы VII Всесоюзн. съезда физиолог., биохимик. и фармаколог., 1947, стр. 37.

Ш у м и л и н а А. Н. Роль лобных областей коры головного мозга в процессах высшей нервной деятельности. Тезисы VII Всесоюзн. съезда физиолог., биохимик. и фармаколог., 1947, стр. 241.

Э г о л и н с к и й Я. А. Материалы о роли полушарий головного мозга в развитии организма. Тезисы VII Всесоюзн. съезда физиолог., биохимик. и фармаколог., 1947, стр. 245.



Энгельс Ф. Диалектика природы, Госполитиздат, 1952, стр. 191, 247, 250.

Энгельс Ф. Людвиг Фейербах и конец классической немецкой философии; К. Маркс, Ф. Энгельс, Избран. произведен., 1949, т. II, стр. 368.

Янковский В. Д. К вопросу о восстановлении функции ЦНС и газообмена у животных, погибших от гипоксии и оживленных при помощи искусственного кровообращения. Медицинский журнал, 1954, т. XXIV, в. 1, стр. 46—55.

\* ■ \*

A d a m k i e w i c z. «Über die Behandlung der Neuralgien mittelst der Kataphorese. Verhandlungen des Congresses f. innere Medicin, 7 Kongr. S — 169, 1887, Wiesbaden.

A d r i a n, E. D. The Mechanism of Nervous Actions, London, 1911.

A d r i a n E. D. Potential changes in the isolated nervous system of *Dytiscus marginalis*, The Journal Physiol., V-LXXII, p. 132—151, 1931.

A n d r e j e w, S. und S t e p p u h n O. Vagus- und Sympathicusstoffe bei Reizung des vegetativen Nervensystems und bei Schmerzregung, Bull. d. Biol. de Medicine exper. v. III, N° 4, 1937.

A n s t i e. Stimulants and Narcotics, p. 295, London, 1864.

B a l i o n i. (По Г. А. Рихтеру, 1899, 1938).

B a r r o n D. H. a. M a t t h e w s B. H. C. The interpretation of potential changes in the spinal cord, Journ. Physiol., v. 92, p. 276, 1938.

B a t e s o n. (1885) Quart journ. micr. sei 25, 1885. (По Заварзину, Избранные труды, т. 3, стр. 126, 1950).

B a t t e. Allgemeine Physiologie die Nervensystems, Leipzig, 1903.

B a z e t t, H. (По Г. А. Рихтеру, 1938).

B a z e t t, H, A l p e r s, B. and E r b W. Hypothalamus and Temperature control, Arch. of. Neurology and Psychiatry, v. 30, № 4., p. 728—748, 1933.

B e a r. (1909) (По Г. А. Рихтеру, 1938).

B e a r d. (1886) (По Заварзину, Избранные труды, т. 3, стр. 126, 1950).

B e r n s t e i n, J. Moleschotts Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Tiere, Bd. 10, S. 280, 1870.

W. G. B i g e l o w, J. C. C a l l a g h a n, J. A. H o p p e r s. General Hypothermia for experimental intracardiac surgery; Ann. Surg., v. 132, № 3, p. 531, 1950, Трестто.

B i g e l o w W. G., L i n d s a y W. K., G r e e n w o o d W. Hypothermia, its possible role in cardiac surgery; an investigation of factors governins survival in dogs at low body temperatures, Ann. Surg., v. 132, № 5, p. 849—866, 1950.

B i g e l o w W. G., L i n d s a y W. K., H a r r i s o n R. C. G o r d o n R. A. and G r e e n w o o d W. F. Oxygen transport and utilisation in dogs at low body temperatures, Am. Jour. of Physiolog., v. 160, № I, p — 125—137, 1950.

B i n z, C. Лекции фармакологии, стр. 354, 1887.

B i s h o p G. H. a. H e i n b e c k e r, P. Differentiation of axon types in visceral nerves by means of the potential record, Am. Journ. Phisiol., v. 94, p. 170, 1930.



Bl ü m e W. Über die erregbarkeitssteigerung und lähmende Wirkung einiger Narkotica auf das Rückenmark der dekapitieren Katze, Arch. f. experim. Pathol. und Pharmak., Bd — 114, S — 156, 1926.

Boeck e. (По Н. В. Бодровой, 1952).

Bogue J. V. and Rosenberg H. Action potentials in nerve of Sepia, The Journ. of Physiology. v. 83, 21 p, 1935.

Brazier M. B. Physiological mechanism underlying the electrical activity of the Brain, Journ. of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, v — XI, № 2, p. 118—133, 1948.

Bremer F. Cerveau «isole» et physiologie du sommeil, C. r. soc. de Biologie, v. 118, p. 1235—1241, 1935.

Bremer F. Quelques propriétés de l'activité électrique du cortex cérébral «isole», Comptes rendus Hebdomadaires de la Société de Biologie, v. 118, p. 1241—1244, 1935.

Bremer F. Difference d'action de la Narcose étherienne, et du sommeil barbiturique sur les réactions sensorielles acoustiques du cortex cérébral. Signification de cette différence en ce qui concerne le mécanisme du sommeil, C. r. soc. biol. v — 124, p. 848—855, 1937.

Bremer E. Frédéric. Etude oscillographique des activités sensorielles du cortex cérébral, v. 124, C. r. société biol., p. 842—847, 1937.

Brooks C. M. and Eccles J. C. An electrical hypothesis of central inhibition, Nature, v. 159, p. 760, 1947 (Brazier).

Brücke E. Th. v. Über die reziproke, reflektorische Erregung der Herznerven bei Reizung des n. depressor, Zeitschr. f. Biologie. Bd. 67, H — 11—12, S. 507—519, 1917.

Bugnard, L. and A. V. Hill. Electric excitation of the fin Nerve of Sepia, Journ. Physiol., v — 83, № 4, p. 425, 20 p, 1935.

Bülow M. und E. G. Holmes. Die Sauerstoffaufnahme und Ammoniakbildung von Gehirn bei Gegenwart narcotisch wirkender Stoffe (Kembrijdž), Biochemische Zeitschrift, Bd. — 245, S. — 459—465, 1932.

Bülow M. The Effect of narcotic gases on brain oxidations, The Biochemical Journal, v. 27, № 6, p. 1832—1837, 1933.

Bunge. Учебник физиологической и патологической химии, Дарт, 1888, стр. 134.

Cavalié. De l'innervation du diaphragme, Toulouse, 1898.

Cloetta M. und Thomann. Chemisch-physikalische Untersuchungen zur Theorie der Narcose, Arch. f. exp. Pathol. und Pharmak. Bd. 103, S — 260, 1924.

Culler, E. Observation on the spinal dog, Psychol. Bull., v. 3, p. 95—100, 1937.

Cushny Arthur. Über Chloroform — und Aethernarcose, Zeitschr. f. Biologie, Bd. — 28, s — 365—404, 1891.

Czapek. Biochemie der Pflanzen, 1926.

Dana C. Arch. of Neurolog. a. Psych., v. 6, p. 684, 1921.

Deese L. and W. N. Kellogg. Some new data on the Nature of spinal conditioning. The Journ. of comparat. Physiology, Psychology, v. 42, № 3, p. 157—160, 1949.

Demol, V. Pharmakologisch-anatomische Untersuchungen zum Problem des Schlafes. Arch. f. experimentelle Pathologie und Pharmacologie, Bd. 120, S — 229—258, 1927.

Delsman, (1913) (По Заварзину, Избранные труды, т. 3, стр. 126, 1950).



- Djesing. Jahrb. d. Wiss. Botanik. Bd. — 36, s — 197, 1901.
- Dogel, A. Das periphere Nervensystem von Amphioxus, Anat. Hefte, abt. I, Bd. 21, 1902.
- Dogliotti A. M. Direttive e progressi della chirurgia nell'anno trascorso. Minerva chirurgia, anno 9, № 11, p. 495—499, 1954.
- Dohrn. Der Ursprung der Wirbeltiere und das Princep des Functionwechsels, Leipzig, 1875.
- Donnagio (По Г. А. Рихтеру, 1938).
- Dorfman, W. A. Redox Polarity of the amphibian egg and its relationship to the bioelectric polarity of the egg, Protoplasma, Bd.— 25, H. 3, S — 427—434, 1936.
- Dresel K. Zur Pathogenese und Differentialdiagnose vegetativen Storungen, Klinische Wochenschrift. № 8, S — 311, 1924.
- Economio, C. Encephalitis Letargica, Berlin, 1929.
- Edinger L. Einfundung in die Lehre vom Bau und der verrichtungen des Nervensystems, Leipzig, 1929.
- Einthoven W., Hoogerwerf S., Karplus J. P. und Kreidl A. Gehirn und Sympathicus, VI Mitteilung A. Die Aktionsströme des Halssympathicus, Pflugers arch. Bd. — 215, S — 443—452, 1927.
- Engelmann. Über die Flimmerbewegung, 1868.
- Ferguson J. a. Pirie, H. The toxicity of vapours to the grain weevil, The annals of Applied. biology, v. 35, № 4, p. 532—549, 1948.
- Ferguson J. (1939) (По Э. Альберту. Избирательная токсичность, И.-Л., 1953).
- Ferster. (По И. С. Бабчину, 1938).
- Fränkel, S. u. Linnert K. Über Lipoide, XI Mitteilung — «Vergleichend-chemische Gehirnuntersuchungen», Biochem. Zeitschr. Bd. 26, S — 44—52, 1910.
- Franzisket, L. Gewohnheitsbildung und bedingte Reflexe bei Rückenmarksfröchen, Zeitschr. f. vergleichend. Physiol, Bd. 33, № 1, S. 142—178, 1951.
- Gaskell. (1919) (По Кибякову А. В. Гуморальные факторы нервной деятельности. Тезисы VII съезда физиологов, биохимиков и фармакологов, стр. 336, 1947).
- Geness, S. G. und Komissarenko, W. P. Biochemische Zeitschr., Bd. 5, S — 420, 1936.
- Gasser H. S. Axon action potentials in nerve. Cold spiring harbor symposia on quantitative biology, v. I, p. 138—145, 1933.
- Gasser, H. (По Рихтеру, 1938).
- Gavaudn, P., Dode, M., Poussel, H. (1944) Mem. chim Etat. (Paris), 31, 38, 1944. (По Альберту, 1953).
- Gibbs M. D. und Gibbs E. Z. Atlas of electroencephalography, p. 16, 1942.
- Grewing, R. Die zentralen Anteilen des vegetativen Nervensystems, Handb. die Microscop. Anatomie w., Bd. 4, Möllendorf, 1928.
- Gross, Oscar. Über Narcotica und Lokalanästhetica. Arch. f. exp. Pathologie u. Pharmak., Bd. 62 H—4—5, S. 380—408, 1910.
- Guber and Krosbi (По Рейнбаку, 1949).
- Harrison F. The Hypothalamus and sleep. The Hypothalamus and central levels of autonomic function, Baltimore, 1940, p. 635—654.
- Herrmann L. Lehrbuch der Physiologie, 12, Aufl. S. 284, 1900.
- Herrick C. J. Optic and postoptics systems of fibers in the



brain of Necturus. The Journ. of comparative Neurology, v. 75, № 3. p. 487—544, 1941.

Hitzig E. Untersuchungen zur Physiologie des Gehirns. Arch. f. Anatomic., Physiologie u. wissenschaftliche Medicin (Bois-Reymond), Arch., Bd. 53, 397—475, 1875.

Holtz, Fr. Der Hund ohne Grosshirn. Pflug. Arch. f. d. des Physiol., Bd. — 51, H — 11—12, S. 570—614, 1892.

Johnson G. E. Hibernation of the thirteen lined ground squirrel, citellus tridecem-lineatus, J. exp. Zoology, vol. 50, № 1, p. 15—30, 1928.

Karplus J. P. u. Kreidl, A. Gehirn und sympathicus. I Mitteilung — Zwischenhirnbasis and Halssympathicus, Pflug. arch., Bd. — 129, H — 3, 4, 5. S — 138, 1909.

Karplus J. P. u. Kreidl A. Gehirn und Sympathicus. II Mitteilung — Ein Sympathicus-zentren im Zwischenhirn, Pflug. arch., Bd. — 135, H — 9—10, S — 401—416, 1910.

Karplus J. P. u. Kreidl A. Gehirn und Sympathicus. IV Mitteilung. Pflugers archiv f. die ges. Physiol., Bd. — 171, S. — 192—200, 1918.

Karplus J. P. und Kreidl. A. Gehirn und Sympathicus. V Mitteilung — Latenzbestimmungen unter Anwendung einer neuen Methode, Pflugers arch., Bd. 203, S. 533, 1924.

Karplus J. P. u. Kreidl, A. Gehirn und Sympathicus. Mitteilung VII — «Über Beziehungen der Hypothalamuszentren zu Blutdruck und innerer secretion». Pflug. arch. f. die gesamte Physiologie des Menschen u. der Tiere, Bd. — 215, S — 667—670, 1927.

Karplus J. P. Handbuch der Neurologie, Bd. 2, Berlin, 1932.

Keeser Ed u. Jr. Keeser. Studies on barbiturates: distribution of barbiturates in the brain. Journ. of Pharmacology and exp. Therap., v. 53, № 1, p. 137, 1935.

Keeser, Ed. u. Jr. Keeser. Über die Verteilung der Diäthylbarbitursäure im Gehirn, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. Bd. — 186, S — 449—450, 1937.

Keller, K. (По А. Н. Зыкову) — Очерки развития местного обезболивания в СССР. Медгиз, 1954.

Keller, R. und Gicklhorn, Jos. Die Querkomponente der Erregungsleitung im Nerven. Journ. f. Psychologie u. Neurologie, Bd. — 32, Heft I u. 2, S — 64—79, 1925.

Kellog W. N., Deese, J., Pronko N. H. and Feinberg M. An Attempt to condition the chronic spinal dog. Journ. of exp. Psychology, v. 37, № 2, p. 99—117, 1947.

Kellog W. N., Pronko N. H. and Deese M. A. Spinal Conditioning in Dogs, Science, v — 103, № 2663, p. 49, 1946.

Kennard M. A. Effects on E. E. G. of chronic lesions of basal ganglia, thalamus and hypothalamus of monkeys. Journ. of Neurophysiology, v. 6, № 5—6, p. 405—415, 1943.

Kennard M. A. and Nims Z. F. Changes in normal electroencephalogram of Macaca mulatta with growth. Journ. Neurophysiology, 1942, S — 325—324; 1942, S — 335—348.

Kerr, S. and Antaki A. The carbohydrate Metabolism of brain, V, The effect of certain narcotics and convulsant drugs upon the carbohydrate and phosphocreatine contents of rabbit brain. Journ. of biological chemistry, v. 122, № 1, p. 49—52, 1937.

Knud Winter. (По Г. А. Рихтеру, 1938).



Koppányi T. and Dille L. M. Remarks on the distribution of Barbiturates in the brain. The Journ. of Pharmacology and Experimental Therapeutics, v. 54, № 1, p. 84—86, 1935.

Kraepelin. Über die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge durch einige Arzneimittel, Jena, 1892.

Kriegsman B. J. Electrophysiologische Untersuchungen über das Nervensystem der Mollusken. Zeitschr. f. vergleich. Physiologie, Bd. 28, H — 3, S. — 286—325, 1940.

Laborit H. et Huguenard, P. Pratique de l'hibernation en chirurgie et en médecine, Paris, 1954.

Lhermitte, J. 1919 (По Г. А. Рихтеру, 1938).

Loeckle, W. Über die physiologische Beeinflussbarkeit der Sehnenreflexe und ihre Abhängigkeit vom vegetativen Nervensystem.

Lund E. J. Exp. Zool., Bd. — 48, S — 333, 1927; Bd — 51, S — 265 — 291, 1928.

Magnus, R. Beiträge zum Problem der Körperstellung. I Mitteilung. Stellreflexe beim Zwischenhirn — und Mittelhirnaninchen, Pflügers arch. Bd — 163, H — 8—9, S — 405—490, 1916.

Mansfeld. Arch. f. exp. Pathol. und Pharmak., Bd. 101—131, 1924—1928.

Marcet. Philosophical magazin, v. 101—191, 1849.

Mastermann. (1898) Proc. Roy. Soc. Edinb. p. — 128, 1898. (По Заварзину, Избранные труды, т. 3, стр. 126, 1950).

Meltzer. Inhibition. New York, Medical Journal, May, 13, 20. d. 27, 1899.

Miescher K. On Doisylic acids, a new class of estrogens, Chemical reviews, v. 43, № 3, p. 367—384, 1948.

Minot. 1897. (По Заварзину, Избр. труды, т. III, стр. 126, 1950).

Mommsen, J. Beitrag zur Kenntniss von den Erregbarkeitsveränderungen der Nerven durch verschiedene Einflüsse, insbesondere durch «säfte». Arch. f. Pathol. anat. u. Physiologie u. f. klinische Medizin, Bd. — 83, S — 243—288, H — 2, 1881.

Meyer, K. H. Die Narkose, Hb. die norm. und Pathol., Physiol., hisg. v. Bethe u. a. Bd. — I, 1927.

Meyer K. H. Die Chemie der Micelle und ihre Anwendung auf biochemische und biologische Probleme. Biochemische Zeitschrift, Bd — 208, S — 1—31, 1929.

Meyer K. H. and Bernsfield, P. The potentiometric analysis of membrane structure and its application to living animal membranes. Journ. of General Physiology, v. — 29, № 6, p. 353—378, 1946.

Niclot. Les Anesthetiques generaux, Paris, 1908.

Notnagel H. u. M. J. Rossbach. Руководство фармакологии. СПб, 1896.

Pick E. P. Über Schlaf und Schlafmittel. Wien. Kl. Woch. № 19, S — 634—636, 1927.

Rothman. (По И. С. Бабчину, 1938).

Schmiedeberg. Основы фармакологии, стр. 23, 1891.

Shurrager, P. S. a. Culler E. Phenomene allied to conditioning in the spinal dog. Am. Journ. Physiol, v 123, p. 186—187, 1938.

Shurrager P. S. a. Culler E. Conditioning in the spinal dog. Journ. exp. Psychol, v. 26, p. 133—159, 1940.



Shurrager P. S. a. Culler E. Conditioned extinction of a reflex in the spinal dog. Journ. exp. Psychol., v. 28, p. 287—303, 1941.

Shurrager P. S. a. H. C. Shurrager. J. exper. Psychol., 36, № 4, 347, 1946.

Shurrager P. S. J. exper. Psychol., v. 37, 261, 1947.

Setchenow J. M. Hemmungsmechanismen für die Reflektätigkeit des Rückenmarkes im Gehirn des Frosches, Berlin, 1863.

Sotterman. (По Г. А. Рихтеру, 1938).

Stone. (По Серейскому, 1940).

Semper. 1875, (По Заварзину, Избран. труды, стр. 128, 1950).

Swan H., Leawim J., Blount, S., Virtul, R. Journ. Americ. Med. Assoc., 153, № 12, 1081, 1953. (По И. С. Колесникову, Хирургия, № 4, 1956).

Traube J. (По Мейеру и Готлибу, 1940).

Witkowski, Ludwig. Über die Morphinumwirkung. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol., Bd. VII. S. 247—270, 1877.

Woronzow D. S. Über die Einwirkung des Konstanten Stromes auf den mit Wasser, Zuckerlösung, Alkali — und Erdalkalichloridlosungen behandelten Nerven, Pflug. Arch. Bd. 203, S. 300—318, 1924.

Введенский Н. Е. Arch. Physiol. norm. et pathol., S. IV, V, p. 50, 1892.

Vogt., Marthe. Die Verteilung von Arzneistoffen auf verschiedene Regionen des Zentralnervensystems, zugleich ein Beitrag zu ihrer quantitativen Mikrobestimmung im Gewebe. V Mitteilung: Barbitursäurederivate, Arch. f. exp. Pathol., u. Pharmacol., Bd. 178, S — 603—627, 1935.

Veit F. und Vogt, M. Die Verteilung von Arzneistoffen auf verschiedene Regionen des Zentralnervensystems, zugleich ein Beitrag zu ihrer quantitativen Mikrobestimmung in Gewebe. I Mitteilung; Scopolamin und Atropin. Arch. f. exp. Pathologie u. Pharmacol., Bd. 178, S — 534—559, 1935.

Предисловие  
Элементы  
Элементы  
О единстве  
О природе  
О механизме  
Местное о  
Общий нар  
I. О  
цен  
II. О с  
фун  
коз  
III. О м  
Литература



## ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие . . . . .	5
Элементы эволюционной морфологии нервной системы . . . . .	9
Элементы эволюционной физиологии нервной системы . . . . .	19
О единстве организма и среды . . . . .	35
О природе боли . . . . .	53
О механизме действия наркотиков . . . . .	64
Местное обезболивание . . . . .	75
Общий наркоз . . . . .	85
I. О природе торможения рефлекторной деятельности центральной нервной системы во время наркоза . . . . .	—
II. О соотношении между лабильностью и обратимостью функциональных изменений в центрах во время нар- коза . . . . .	120
III. О механизме общего наркоза . . . . .	160
Литература . . . . .	182

---



*Батрак Григорий Евсеевич*  
Проблема обезболивания

Редактор *В. Д. Братусь*  
Корректор *Л. А. Никулина*

Техредактор *А. Д. Гитштейн*  
Переплет. художн. *Б. А. Ануфриенко*

---

БФ 13 904 Заказ. № 329. Тираж 6 000. Подписано к печати 8 VIII 1957 г. Учетно-издаг. листов 10,99. Бумага 84×108 <sup>1</sup>/<sub>32</sub>, бумажных листов—3,19, печати. листов 10,46 Цена 5 руб. 50 коп. Оправа 1 руб. 50 коп.

---

Напечатано с матриц Кн-журн. ф-ки в Книжной типографии № 3 Главиздата  
Министерства культуры УССР. Киев, Золотоворотская, 11.



111 157 r. 300  
 311 157 r. 300  
 111 157 r. 300  
 311 157 r. 300

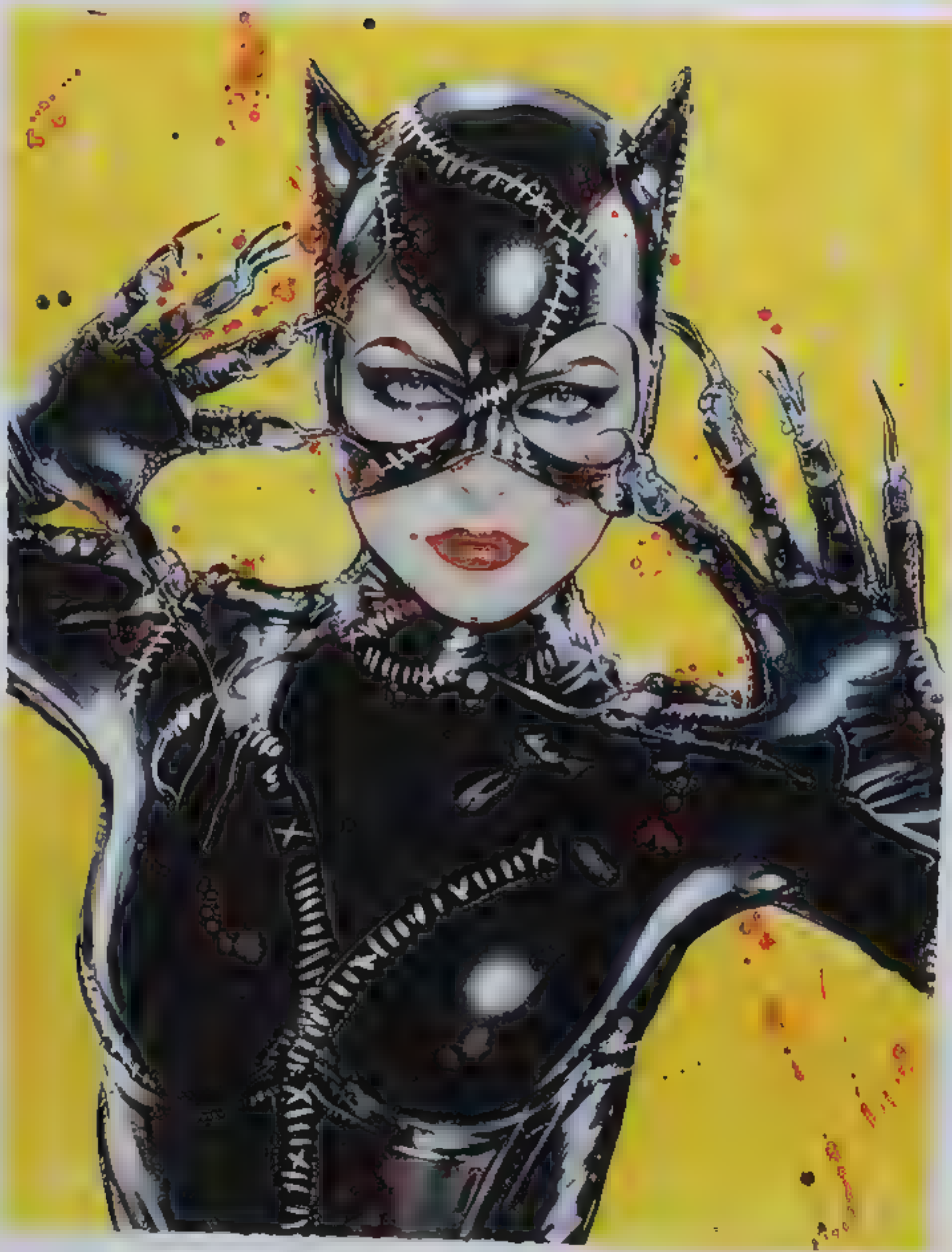






























# ANGELA MAO YING



*Created By Tony Quatro*



5:03 / 5:05



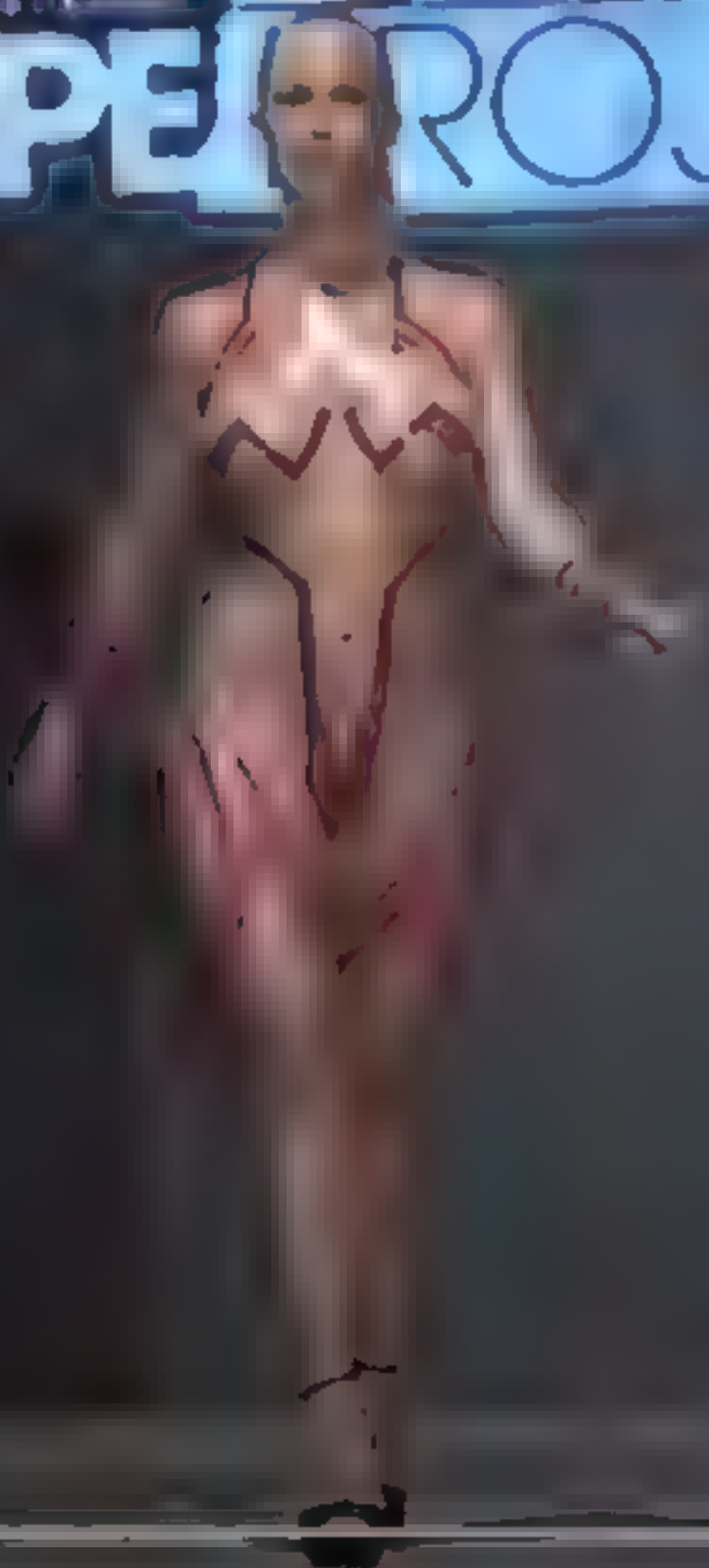








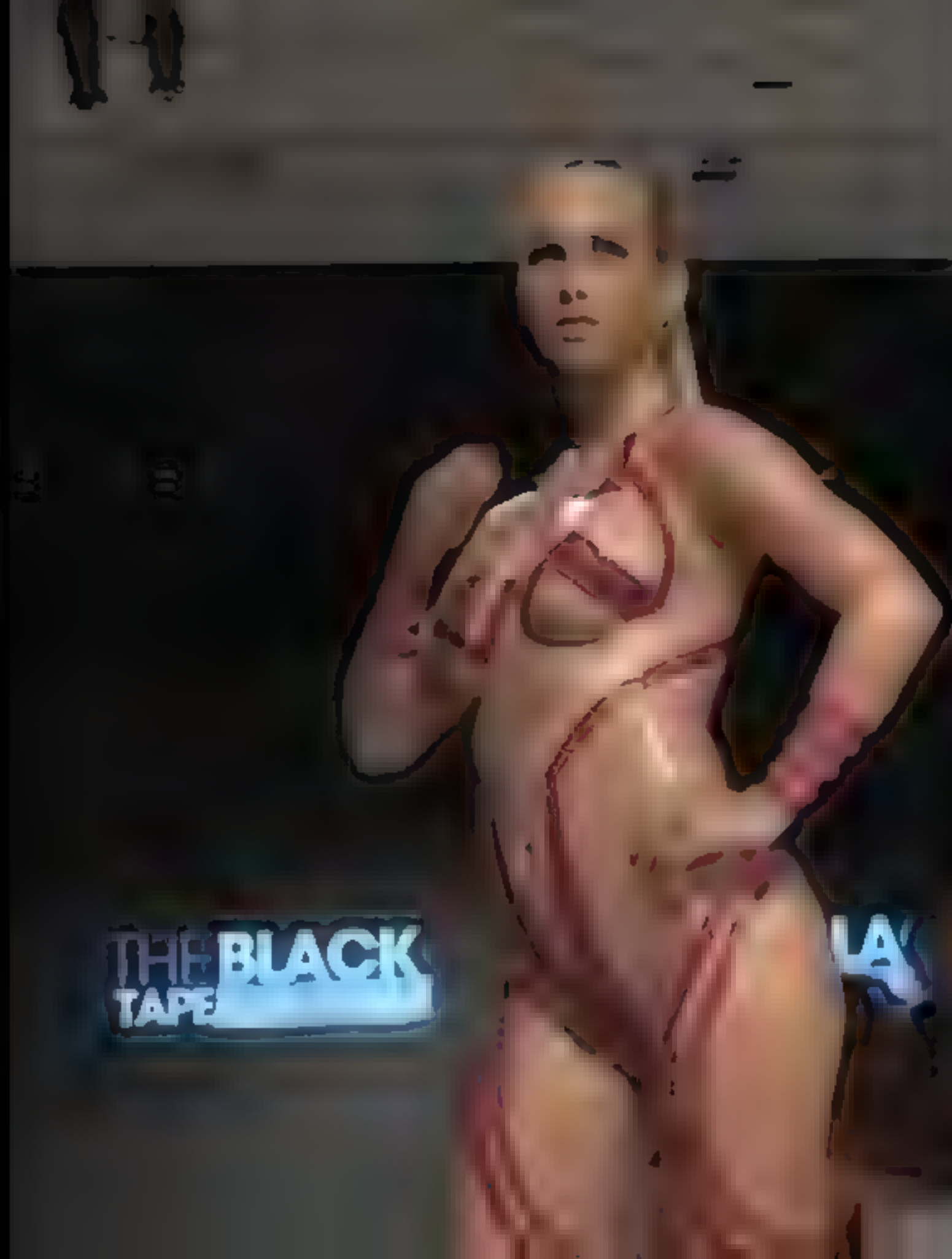
# THE BLACK TAPE PROJECT



0:02 / 0:21







THE BLACK  
TAPE

LA























**ВСЕГДА  
не верьте  
тому что  
кажется,  
верьте  
ТОЛЬКО  
доказательствам.**



PIC•COLLAGE

**Чарльз Диккенс. «Большие надежды» 1861 г.**